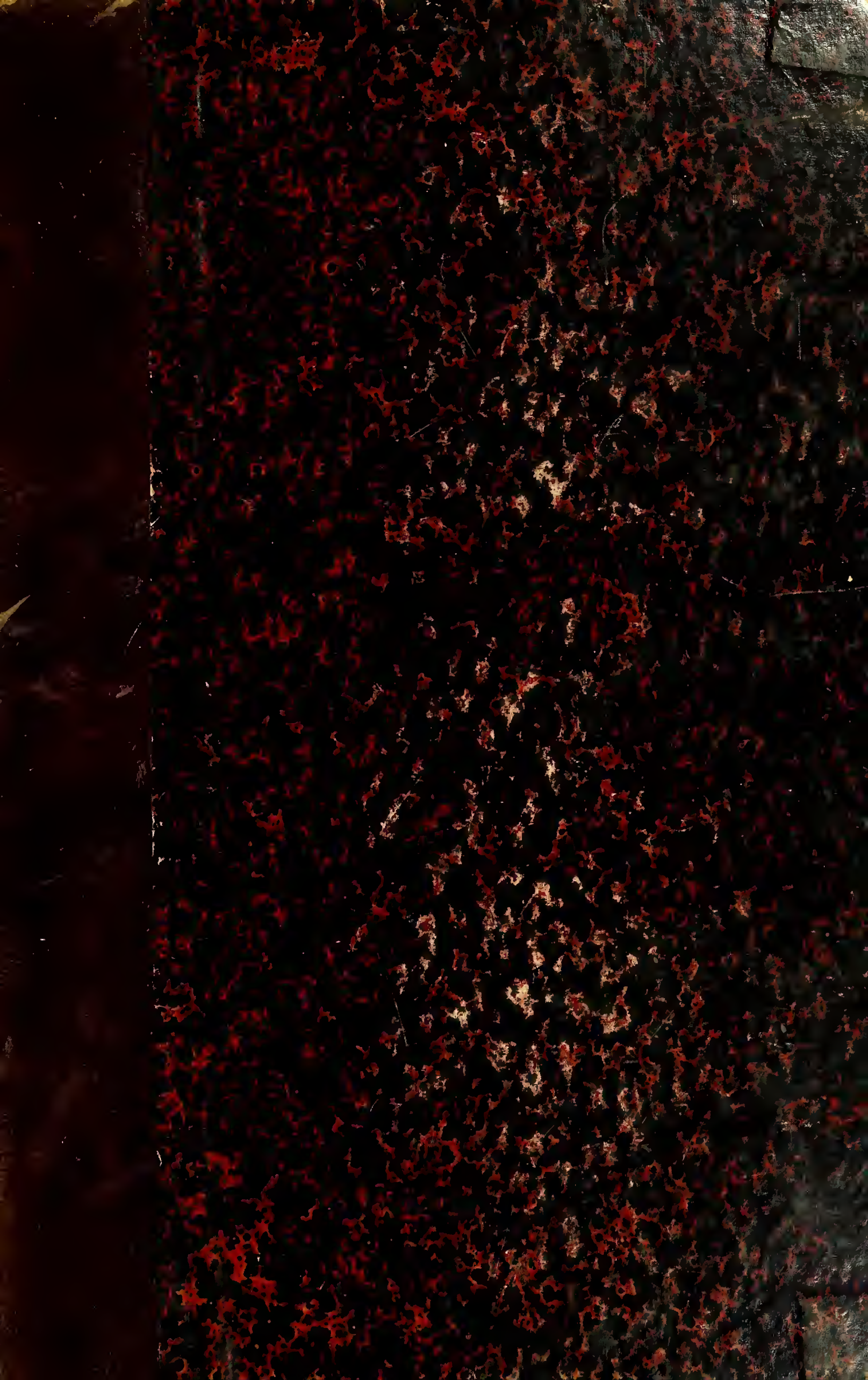



22101335373



TRAITÉ

DE

MÉDECINE

25 943. — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

TRAITÉ

DE

MÉDECINE

Publié sous la direction

DE MM.

CHARCOT
Professeur de clinique des maladies nerveuses
à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Institut

BOUCHARD
Professeur de pathologie générale
à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Institut

BRISSAUD
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

PAR MM.

BABINSKI. — BALLET. — P. BLOCQ. — BRAULT. — CHANTEMESSE.
CHARRIN. — CHAUFFARD. — COURTOIS-SUFFIT. — GILBERT. — GUINON.
LE GENDRE. — MARFAN. — MARIE. — MATHIEU. — NETTER.
ŒTTINGER. — ANDRÉ PETIT. — RICHARDIÈRE. — ROGER. — RUAULT.
THIBIERGE. — THOINOT. — FERNAND WIDAL.

TOME V

PAR MM.

ANDRÉ PETIT, ŒTTINGER, BRAULT

AVEC 56 FIGURES DANS LE TEXTE

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—

M. D. CCCXCIII

TRAITÉ
DE MÉDECINE
TOME V

MALADIES DU COEUR

Par M. ANDRÉ PETIT
Médecin des hôpitaux.

PREMIÈRE PARTIE
MALADIES DU PÉRICARDE

CHAPITRE PREMIER
PÉRICARDITE

On donne le nom de *péricardite* à l'inflammation du péricarde, c'est-à-dire du sac séreux qui enveloppe le cœur et la base des gros vaisseaux qui s'y abouchent.

Entrevue par les auteurs anciens, dont l'attention avait été attirée surtout par les altérations anatomiques du péricarde, et mentionnée dans les ouvrages de Rondelet, de Riolan, de Morgagni, la péricardite n'a réellement pris une individualité clinique qu'en 1749, avec Sénac, qui lui consacre une description dans son *Traité de la structure du cœur*. Bientôt Avenbrugger établissait, au moyen de la percussion, l'existence de la matité dans les épanchements du péricarde, donnant ainsi à la séméiotique de cette maladie un certain degré de précision dont l'influence se fait sentir dans l'ouvrage de Corvisart publié en 1806.

Enfin, la découverte de l'auscultation par Laënnec permettait à son chef de clinique Collin de reconnaître, en 1824, l'existence du bruit de frottement péricardique. Dès lors les recherches cliniques de Louis, les travaux de Bouillaud, d'Andral, le mémoire de Hache dans les Archives générales, complétaient et perfectionnaient la connaissance de la péricardite, étudiée à l'étranger par Stokes, Skoda, Duchek, Bamberger, Friedreich, etc.

Depuis cette époque, la péricardite a été l'objet de nombreuses monographies, de descriptions didactiques dans les divers traités de Pathologie, dans

les deux Dictionnaires, et d'études bactériologiques plus ou moins complètes : nous mettrons à contribution tous ces documents dans l'étude qui va suivre.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La péricardite peut être *aiguë* ou *chronique* : c'est là une notion qui relève plutôt de l'évolution clinique que de la pathogénie, et à laquelle n'ont rien pu changer nos connaissances plus complètes sur la nature de la phlegmasie du péricarde.

Mais convient-il de maintenir aujourd'hui la division classique des péricardites en *péricardite primitive idiopathique* et *péricardite secondaire?* Cette dichotomie semble avoir perdu sa raison d'être depuis que les recherches bactériologiques nous ont mieux renseignés sur le mode pathogénique réel du refroidissement et du traumatisme, ces deux causes toujours invoquées des prétendues phlegmasies idiopathiques.

N'en est-il pas de la péricardite comme de la pleurésie, de la péritonite, de la pneumonie? et le froid ne borne-t-il pas son action à « favoriser le développement de l'inflammation en permettant à la cause réelle d'agir plus rapidement ou plus efficacement (1) »?.

La péricardite *a frigore*, admise par Corvisart, Bouillaud, Maurice Raynaud, semble donc fort sujette à caution; elle paraît devoir être rapportée tantôt au rhumatisme frappant primitivement le péricarde, tantôt à l'évolution d'une phlegmasie d'origine microbienne. Dans ce dernier cas, il s'agit parfois d'un agent pathogène déjà isolé et connu, parfois au contraire d'une de ces lésions infectieuses cryptogéniques (2) dont les exemples sont fréquents en pathologie. Le froid n'a servi que de cause adjuvante ou déterminante à une péricardite microbienne; les phénomènes congestifs causés par le refroidissement ont créé l'opportunité morbide en préparant le terrain.

Il en est de même du *traumatisme* dans ses diverses formes. S'agit-il d'une plaie pénétrante par piqûre ou incision, comme dans les observations de Renauldin, de Murat, Stokes, Bamberger, etc., le mode d'introduction de l'agent infectieux est trop évident pour avoir besoin d'être discuté. Les plaies aseptiques ne s'accompagnent pas de phlegmasie; et si la péricardite suit le traumatisme de la séreuse on est en droit d'admettre qu'il a ouvert une porte d'entrée à quelque agent pathogène. S'agit-il, au contraire, d'une simple contusion thoracique? Le mode d'inoculation microbienne, pour être ici moins évident peut néanmoins recevoir une explication plausible. Les recherches de Max Schuller sur la localisation des colonies microbiennes à la suite des contusions articulaires fournit un argument de valeur. La contusion prépare le terrain pour l'agent pathogène, ou détermine de véritables greffes au niveau de quelque rupture vasculaire ou épithéliale dans l'intimité des tissus. C'est ce mécanisme que nous avons proposé, dans une publication antérieure, pour le développement de la pneumonie traumatique (3). Il semble donc que l'on soit

(1) G. Sée, *Des maladies simples du poumon*, 1886.
(2) Hanot, *Arch. gén. de méd.*, avril 1890.
(3) André Petit, Contribution à l'étude de la pneumonie traumatique ; *Gazette hebdomad.*, nos 7 et 8, 1886.

autorisé à révoquer en doute l'existence de la péricardite primitive idiopathique considérée d'ailleurs comme rare par la plupart des auteurs.

La péricardite *secondaire* est, au contraire, très fréquente, plus même qu'on ne paraît l'avoir admis jusqu'ici, car il est peu de maladies infectieuses qui ne puissent, à un moment donné de leur évolution, s'accompagner d'une détermination plus ou moins accentuée sur le péricarde. Aussi doit-on toujours la rechercher en pareil cas et s'efforcer d'en percevoir les moindres signes qui, sans cela, passeraient aisément inaperçus.

On a attribué à la péricardite secondaire deux modes pathogéniques : *propagation, par contiguïté*, de la phlegmasie d'un organe voisin; *détermination sur le péricarde d'une maladie générale* infectieuse ou dyscrasique. Cette division ne saurait présenter un grand intérêt, et la première variété pourrait bien n'être qu'un cas particulier de la seconde. Dans la péricardite, en effet, qui se montre au cours des affections pleuro-pulmonaires et dont la fréquence est indéniable, ce n'est pas l'inflammation du poumon ou de la plèvre qui gagne le péricarde, mais le microbe pathogène de la pneumonie, de la pleurésie qui se propage jusqu'à lui par les voies de la circulation (Hanot).

D'ailleurs, ne voit-on pas la même prétendue propagation se faire dans des cas où les mêmes affections pleuro-pulmonaires siègent dans des points nullement contigus au péricarde? Aussi Maurice Raynaud, qui ignorait les conditions de l'infection microbienne, était-il néanmoins amené à formuler cette sage réserve que la simultanéité de l'inflammation des deux séreuses paraît due moins à leur contiguïté qu'à la tendance de l'affection primitive à frapper des tissus similaires.

La même interprétation, ou, si l'on veut, les mêmes restrictions doivent évidemment s'appliquer au mode de développement de la péricardite accompagnant les lésions du médiastin, des gros vaisseaux, des ganglions trachéo-bronchiques, de l'œsophage, du squelette thoracique, et aussi du diaphragme et de l'abdomen. L'irritation de voisinage n'a peut-être qu'une action, celle de localiser plus aisément sur le péricarde une détermination infectieuse de même ordre : en un mot de préparer le terrain péricardique.

La seule propagation directe qui soit incontestable est représentée par l'effraction dans la séreuse d'un empyème ou d'un abcès de voisinage; mais ici encore il s'agit d'une inoculation microbienne directe : l'injection aseptique d'un liquide non infectieux dans le péricarde ne détermine pas de réaction inflammatoire.

Insister davantage serait superflu. On peut donc considérer la péricardite, dans ses diverses formes, comme une détermination d'ordre infectieux, tantôt localisée d'emblée sur le péricarde, tantôt apparaissant au cours d'une maladie générale infectieuse. Elle en est alors un élément au même titre que les autres manifestations de cette maladie; ou bien elle ressortit à une infection secondaire surajoutée à la maladie première.

Passons en revue les différents cas où elle peut faire son apparition.

Rhumatisme. — L'existence de la péricardite au cours du rhumatisme articulaire aigu, entrevue dès 1788 par Pitcairn, n'a été complètement mise en lumière que par les recherches de Bouillaud qui la signale dans la moitié des cas, accompagnée ou non d'endocardite. Sa fréquence, admise d'une façon

générale par les divers observateurs, a été néanmoins évaluée par des chiffres assez variables; ainsi Williams admet la proportion de 75 pour 100, tandis que Latham, sur 136 cas de rhumatisme, ne l'aurait rencontrée que 7 fois. Les chiffres de 22 pour 100 (Leudet), 20 pour 100 (Ball, Sibson), 19 pour 100 (Wunderlich), 16 pour 100 (Duchek) semblent se rapprocher davantage de la réalité : c'est la moyenne acceptée par Maurice Raynaud et à laquelle se rallie également Bernheim dans le *Dictionnaire encyclopédique*.

On peut aisément expliquer les écarts numériques, en pareil cas, par les différentes conditions, inhérentes aux sujets observés, dans lesquelles se sont trouvés placés les divers observateurs, et aussi par des divergences dans l'interprétation des symptômes propres à fixer le diagnostic : les uns admettant la péricardite dans des cas où d'autres ne voient que de l'endocardite, ou dépistant la maladie dans ses formes légères qui, pour d'autres, passent inaperçues.

Quoi qu'il en soit, on s'accorde, depuis les lois de Bouillaud, à reconnaître que le péricarde est surtout atteint dans le rhumatisme polyarticulaire aigu, que l'on tend généralement à considérer aujourd'hui comme une pyrexie infectieuse, d'origine microbienne, à déterminations articulaires et viscérales multiples. Aussi la péricardite rhumatismale, qui sert de type ordinaire à la péricardite aiguë, semble-t-elle devoir être classée dans les péricardites microbiennes dont l'agent pathogène reste encore histologiquement indéterminé.

Elle est sensiblement moins fréquente dans les cas de rhumatisme oligo-articulaire et dans le rhumatisme subaigu : cette différence a été mise en relief par Fuller qui, sur 41 cas observés, ne l'a vue que 2 fois accompagner le rhumatisme subaigu, et 39 fois le rhumatisme aigu avec polyarthrites.

Contestée dans le rhumatisme chronique, son existence a été prouvée cependant par les observations de Romberg, Walshe, Trastour, Ball, Cornil, Charcot; elle semble, d'ailleurs, présenter en pareil cas une moindre intensité et ne se montrer qu'à l'occasion des poussées subaiguës de l'affection rhumatismale.

Dans quelques cas, aujourd'hui bien étudiés, on voit la péricardite précéder de plusieurs jours les manifestations articulaires : Stokes, Graves, Taylor, West, Trousseau, Gubler en ont rapporté des exemples probants. Les faits de ce genre ont été réunis par Hallez (1) qui a trouvé, sur 27 cardiopathies rhumatismales d'emblée, 22 fois la péricardite, associée dans 11 observations à l'endocardite. Il peut exister un intervalle de plusieurs jours entre le début de cette péricardite et l'apparition des arthropathies; aussi peut-on se demander si, dans quelques cas, la détermination rhumatismale péricardique n'est pas demeurée isolée, les manifestations articulaires ayant avorté, et si telle ne serait pas l'interprétation réelle de certains faits de soi-disant péricardite *a frigore*.

Plus ordinairement, c'est au cours de l'évolution du rhumatisme articulaire que la péricardite apparaît; assez généralement lors d'une première atteinte. Presque tous les auteurs s'accordent à fixer la 2e semaine comme l'époque la plus commune de son début : du 6e au 10e jour (Hughes), jusqu'au 14e (Bamberger), dans la moitié des cas avant le 11e (Sibson), à la fin du premier septénaire (Duroziez) (2). Au delà du 15e jour, il s'agit de faits exceptionnels. Cette

(1) HALLEZ, *Thèse inaugur.*, 1870.
(2) DUROZIEZ, *Traité clinique des maladies du cœur*, Paris, 1891.

coïncidence de la détermination péricardique avec l'acmé du rhumatisme articulaire, conforme d'ailleurs avec l'évolution des manifestations d'ordre infectieux, doit contribuer à ruiner l'ancienne hypothèse de la métastase des arthropathies sur le péricarde.

Le *rhumatisme blennorrhagique* paraît pouvoir s'accompagner, bien qu'exceptionnellement, de péricardite. Le fait lui-même, nié par Fournier, est admis par Ricord, par Maurice Raynaud, s'appuyant sur des observations personnelles et sur un cas de Lehmann, par E. Besnier, et aussi par Bernheim et par C. Paul, qui ne se prononcent cependant qu'avec réserves. S'agit-il en pareil cas d'une détermination rhumatismale, ou de la localisation sur le péricarde comme sur les séreuses articulaires de l'élément spécifique de la blennorrhagie, maladie infectieuse? Ce serait vouloir trancher la question toujours pendante de la nature du rhumatisme blennorrhagique; nous ne saurions l'entreprendre ici.

La *chorée* s'accompagne assez fréquemment de péricardite et surtout d'endopéricardite qui parfois précèdent l'apparition des mouvements choréiques. H. Roger a noté 5 fois la péricardite, 19 fois l'endopéricardite et 47 fois l'endocardite seule, sur 71 observations; Ollivier [1], sur 50 cas, a constaté 12 cardiopathies : I fois la péricardite et 11 fois l'endocardite. Ici encore se pose la question des relations de la chorée avec le rhumatisme; résolue affirmativement par Botrel, G. Sée, H. Roger, Maurice Raynaud, West, Ollivier, etc., elle est niée par d'autres et en particulier par Joffroy [2]. Nous n'avons pas à nous prononcer: rappelons seulement que c'est au rhumatisme que l'on rapporte dans la première opinion la genèse des accidents péricardiques. C'est à cette manière de voir que se rallient Raymond, et Picot et d'Espine. Peut-être les cardiopathies ne se montrent-elles que chez les choréiques *rhumatisants*, ce qui pourrait expliquer en partie les divergences d'opinion à cet égard.

Après le rhumatisme, ce sont les maladies infectieuses *pleuro-pulmonaires* qui représentent une des causes les plus fréquentes et les mieux connues de péricardite.

La *pleurésie*, très souvent, coexiste avec la péricardite; mais on conçoit qu'elle n'est généralement (dans le rhumatisme aigu, par exemple) qu'une localisation morbide au même titre que la péricardite et que, par suite, elle ne saurait en être regardée comme la cause directe, alors même qu'elle aurait apparu avant celle-ci.

On ne devra pas davantage considérer, dans des cas analogues, la péricardite comme cause de la pleurésie lorsque la plèvre est affectée après le péricarde.

Nous avons déjà dit, du reste, que la contiguïté de tissu, entre la plèvre gauche et le péricarde par exemple, peut sans doute préparer le terrain pour la détermination péricardique et faciliter le transport du germe pathogène par les voies de circulation lymphatique; c'est du moins ce que tendraient à établir les recherches de Colrat (de Lyon).

La pleurésie, d'ailleurs, est une détermination presque constamment secondaire; aussi n'est-elle pas le plus souvent par elle-même la cause de la péricardite : c'est la pneumonie, la tuberculose, en un mot, la maladie infectieuse

(1) OLLIVIER, *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*. Paris, 1889.

(2) In *Thèse de* SARIC; Paris, 1885, et *Soc. méd. des hôp.*, 3 avril 1891.

pleurogène qui détermine également la péricardite. Qu'il suffise de savoir que la nature de la péricardite et de la pleurésie concomitantes est identique en pareil cas et que l'on a retrouvé dans le péricarde les mêmes microbes pathogènes qui existaient dans l'épanchement pleural.

La *pneumonie*, pour Grisolle, ne se complique pas de péricardite : cette affirmation est évidemment inexacte, car si elle est moins fréquente dans ces conditions que Bouillaud ne l'admettait, elle a pu cependant être constatée par Leudet, 6 fois sur 83 autopsies de pneumoniques. Elle peut se montrer à toutes les périodes de la pneumonie, plus fréquemment peut-être chez les sujets débilités ou les alcooliques, et reconnaît le même agent pathogène, le pneumocoque qui a été retrouvé dans l'exsudat péricardique. On a même signalé quelques cas de péricardite pneumococcique sans pneumonie, par localisation primitive et isolée du microbe de Frœnkel sur le péricarde [1].

Les *broncho-pneumonies* infectieuses, et en particulier celle qui est une manifestation de la *grippe*, s'accompagnent assez souvent de péricardite : les cas de ce genre ont été maintes fois observés dans la dernière épidémie d'influenza.

On a signalé la péricardite dans la *gangrène pulmonaire* (Laurence, L[illegible]ulle).

La *tuberculose pulmonaire* ou *pleurale* est, après le rhumatisme, une des causes les plus fréquentes de péricardite. D'ailleurs, la tuberculose peut se manifester d'une façon primitive sur le péricarde et l'examen direct a fait parfois reconnaître la nature tuberculeuse de péricardites que l'on avait supposées tout d'abord primitives idiopathiques. Plus ordinairement la péricardite tuberculeuse n'est qu'un élément de l'ensemble connu sous le nom de tuberculose des membranes séreuses; aussi est-ce surtout la pleuro-péricardite que l'on rencontre en pareil cas. Enfin, dans un certain nombre d'observations, c'est à la tuberculose des ganglions péribronchiques ou médiastinaux que l'on a pu faire remonter l'origine de la phlegmasie du péricarde.

On a presque constamment affaire, en pareil cas, à une péricardite tuberculeuse, spécifiée par l'existence du bacille de Koch et la présence du tubercule de la séreuse à ses divers degrés d'évolution ; mais il faut bien savoir que toute péricardite chez un tuberculeux n'est pas fatalement tuberculeuse.

Les faits de propagation directe de l'élément pathogène, par lésion tuberculeuse des tissus contigus au péricarde, sont connus et faciles à interpréter; dans les autres cas, il s'agit d'une localisation de l'agent infectieux apporté du péricarde par les voies de la circulation. C'est un mécanisme aujourd'hui de notion vulgaire dans l'histoire de la tuberculose.

Dans les *affections cardiaques*, c'est bien moins à l'*endocardite*, à la *myocardite*, à l'*aortite*, qu'il faut rapporter la genèse de la péricardite concomitante qu'à la cause elle-même de ces phlegmasies cardiaques ou aortiques ; ce n'est pas l'endocardite rhumatismale qui engendre la péricardite, mais bien le rhumatisme cause première des lésions de l'endocardite. Il en est de même pour les autres maladies infectieuses dans lesquelles le myocarde et les séreuses qui l'enveloppent peuvent être isolément ou conjointement intéressés.

Au cours de l'hypertrophie cardiaque et des lésions valvulaires chroniques,

[1] Boulay, *Thèse inaug.*, Paris, 1891.

les poussées de péricardite, ordinairement sèche, plastique (Bernheim), sont attribuées, par la plupart des auteurs (Strumpell), à une inflammation propagée; nous avons déjà vu ce qu'il convient d'entendre par là et les réserves qu'il est sans doute bon de faire pour quelque infection secondaire sur un terrain préparé et de moindre résistance.

Dans la plupart des *pyrexies infectieuses* on a signalé, avec une fréquence variable, l'apparition d'accidents péricardiques.

Parmi les *fièvres éruptives*, c'est surtout la *scarlatine* qui s'accompagne de péricardite. Le fait a été signalé par Kruckenberg, en 1820, et, après lui, par Gendrin, Bouillaud, Trousseau; l'hydropéricardite scarlatineuse a été particulièrement étudiée par Thore (¹), et depuis cette époque a été mentionnée par un grand nombre d'observateurs. Elle peut se montrer à toutes les périodes de la fièvre éruptive, mais surtout du 15e au 30e jour; elle présente, comme les autres inflammations séreuses de la scarlatine, une tendance à la forme purulente ou hémorrhagique. On a longuement discuté pour savoir si le rhumatisme scarlatin en représente la cause prochaine: c'est l'avis de Peter, auquel se rallie Sanné : la détermination de l'agent pathogène pourrait seule fournir une démonstration irréfutable.

La *variole* se complique plus rarement de péricardite; cependant Andral, Gintrac, Martineau, Desnos et Huchard en ont rapporté des exemples. Brouardel (²) l'a signalée comme assez fréquemment associée aux cardiopathies varioliques; Barthélemy (³) la croit très rare : il en relate deux cas. L'épanchement, en pareil cas, peut être séreux, purulent ou hémorrhagique; plus souvent il s'agit de fausses membranes limitées à la base du cœur (Karth et Vilcoq).

Dans la *rougeole*, la péricardite est rare et passe souvent inaperçue au lit du malade (Sanné); cependant J. Frank, Barthez et Rilliet, Dufour, en ont cité des exemples.

La péricardite au cours de l'*érysipèle* a été signalée par Jaccoud, Duroziez, Hesse, Sevestre (⁴), et Denucé (⁵): manifestation rare de l'érysipèle suivant Jaccoud, elle serait plus fréquente pour Zuelzer (⁶) qui pense qu'elle a été souvent méconnue. Elle est néanmoins plus rare que l'endocardite à laquelle elle est d'ailleurs unie dans quelques cas. Tantôt sèche, ou néomembraneuse, tantôt accompagnée d'un épanchement, qui peut chez le nouveau-né offrir une abondance notable, elle ne serait jamais purulente, mais assez souvent hémorrhagique. Une notion des plus importantes pour la pathogénie consiste dans ce fait que Denucé, dans deux cas d'érysipèle de la face avec péricardite, a constaté dans l'exsudat de la séreuse cardiaque la présence de chaînettes du streptococcus érysipélateux parfaitement caractéristiques. C'est la démonstration de la nature infectieuse secondaire de la péricardite de l'érysipèle.

Les déterminations sur le péricarde sont exceptionnelles dans la *varicelle* (Kirby) et aussi dans la *coqueluche*, en dépit d'une observation de Racchi (⁷),

(¹) Thore *Arch. gén. de médecine*, 1856.
(²) Brouardel, *Arch. de médecine*, 1874.
(³) Barthélemy, *Thèse inaug.*, Paris, 1880.
(⁴) Sevestre, *Th. inaug.*, Paris, 1874.
(⁵) Denucé, *Th. de Paris*, 1885.
(⁶) Zuelzer, *Ziemssen's Handbuch*, Bd, II.
(⁷) Racchi, *Arch. di path. inf.*, 1885.

avec examen nécroscopique et bactériologique. Elle semble très rare également dans la *diphthérie* (Labadie-Lagrave), et son existence, en pareil cas, d'après Sanné, paraît même devoir être mise en doute. Notarès l'a étudiée au cours des *oreillons* (¹) où elle avait été déjà signalée par Jaccoud comme accompagnant l'endocartite (²).

Dans la *fièvre typhoïde* la péricardite, assez fréquente d'après Guéneau de Mussy, serait rare au contraire suivant Homolle; Petitfour en a recueilli six cas. Elle se montre d'ailleurs sous des aspects différents, accompagnée ou non d'endocardite ou de myocardite : Leudet, Maurice Raynaud, la considèrent comme revêtant presque toujours la forme sèche, plastique; Griesinger, Liebermeister, ont constaté la production d'un épanchement dans des cas où existait en même temps de la broncho-pneumonie; Cl. de Boyer a noté la purulence de l'épanchement. Il est sans doute permis de penser que ces différences peuvent dépendre de la nature même de l'agent pathogène ; car, si l'on peut incriminer dans quelques faits le bacille typhoïdique de Gaffky-Eberth, dans d'autres il s'agit vraisemblablement d'infections secondaires surajoutées, et les microbes de la pneumonie ou les streptocoques pyogènes semblent devoir être mis directement en cause. Il n'y a là rien de spécial du reste à la péricardite, et la même interprétation s'applique à toutes les complications de la dothiénentérie ou des maladies infectieuses quelles qu'elles soient.

L'*infection puerpérale*, la *pyohémie* se compliquent de péricardite et celle-ci n'est souvent qu'un élément d'une détermination infectieuse atteignant le cœur dans son ensemble. Elle a été signalée, en pareil cas, par Kirkes, Duchek, Willigk (5 cas sur 91 autopsies de septicémie puerpérale), par Siredey, Chauvel, etc. La purulence est ordinaire dans les lésions péricardiques de la septicémie : ce sont de véritables abcès métastatiques.

Le *scorbut* paraît avoir une influence pathogénique toute spéciale mise en lumière par Seidlitz, Krebel et Kyber : la péricardite s'y montre fréquemment et revêt la forme hémorrhagique. Elle semble parfois sévir épidémiquement dans le nord de la Russie et constituer l'élément prédominant de la maladie (péricardite sanguinolente exsudative de Seidlitz). Sans doute les conditions de température et d'hygiène ont une action prédisposante pour cette manifestation péricardique du scorbut.

On a encore signalé quelques cas de péricardite dans les *fièvres palustres* (Maurice Raynaud) mais ici les documents de valeur font défaut; et si l'endocardite palustre reste hypothétique pour Kelsch et Kiener (³) l'existence d'une péricardite de même nature paraît encore moins élucidée.

La *syphilis* ne semble pas posséder une influence pathogénique bien marquée pour produire la péricardite, du moins dans ses formes aiguës ou subaiguës. Les observations recueillies ont trait surtout à des lésions syphilitiques du myocarde intéressant plus ou moins la séreuse (Ricord), à des gommes péricardiques (Wagner, Lancereaux), ou à des lésions de sclérose, à des adhérences fibreuses (Friedreich), résultant peut-être moins d'une altération spécifique que d'une péricardite irritative, chronique, développée sur un fond

(¹) NOTARÈS, De la péricardite des oreillons : *Th. de Montpellier*, 1888.
(²) JACCOUD, *Journ. de méd. et chir. prat.*, février 1884.
(³) KELSCH et KIENER, *Traité des maladies des pays chauds*, Paris, 1889.

syphilitique (Jullien). Quoi qu'il en soit, la possibilité de manifestations de l'infection syphilitique sur le péricarde doit être présente à l'esprit lorsque la cause des accidents demeure incertaine.

Ajoutons que Parrot regardait la syphilis comme prédisposant l'enfant à la péricardite.

L'évolution du *cancer* du péricarde s'accompagne parfois d'une réaction inflammatoire plus ou moins intense déterminant la production, tantôt d'adhérences à marche chronique, tantôt d'un épanchement qui offre ordinairement le caractère hémorrhagique.

Enfin le *mal de Bright* a été fréquemment incriminé comme cause de péricardite. Pour Taylor la péricardite brightique représenterait le tiers des cas d'inflammation de cette séreuse; Frerichs, Rosenstein, Duchek, ont réduit à de plus justes proportions cette assertion manifestement exagérée. Bamberger fixe le chiffre de 14 0/0. De toutes les phlegmasies des séreuses au cours du mal de Bright, la péricardite est la moins commune, surtout si l'on en distingue avec soin l'hydropéricarde. Elle accompagnerait plus souvent la néphrite parenchymateuse d'après Grainger-Stewart, Dickinson ; plus souvent au contraire la néphrite interstitielle suivant Maurice Raynaud, Lécorché et Talamon ([1]) ; Kéraval ([2]) l'a rencontrée dans toutes les formes de lésions à marche lente, mais déjà avancées, du parenchyme rénal. Elle semble donc appartenir surtout aux néphrites chroniques, et revêt elle-même presque toujours les allures de la péricardite sèche, insidieuse, avec tendance à la symphyse. On a signalé cependant des cas plus aigus avec exsudat fibrineux ou purulent.

Mais il convient ici de dissocier la pathogénie complexe et discutée de la péricardite brightique. Nous pensons, en effet, qu'il faut distinguer trois modes différents : la péricardite peut accompagner une néphrite infectieuse qui sera parfois l'origine d'un mal de Bright, et reconnaître la même cause efficiente, le même agent pathogène ; ou bien elle apparaît au cours d'un mal de Bright confirmé, mais n'est que l'une des manifestations d'une maladie générale intercurrente (rhumatisme, scarlatine, pneumonie, etc.) ou d'une infection secondaire (broncho-pneumonies, pyohémie, etc.) à laquelle la dyscrasie brightique a préparé le terrain : dans ces deux groupes rentrent les cas de péricardite séro-fibrineuse ou purulente. Enfin, elle se montre comme conséquence directe du mal de Bright lui-même, de l'altération du milieu interne créé par la néphrite chronique : c'est la péricardite brightique proprement dite. Lécorché et Talamon se demandent, d'ailleurs, si l'existence de cette dernière est suffisamment justifiée, d'autant que les expériences entreprises par Kéraval, qui l'attribue à l'urémie, ont précisément établi le résultat négatif des injections d'urée ou de carbonate d'ammoniaque, même après ligature des uretères.

On est, il nous semble, autorisé à penser qu'en pareil cas ce sont les leucomaïnes fabriquées par l'organisme, et non éliminées au niveau d'un rein malade, qui jouent le rôle pathogénique prépondérant, et remplacent pour ainsi dire les poisons solubles, les toxines sécrétées par les microbes dans les maladies infectieuses. On sait, en effet, le rôle considérable de ces poisons solubles dans

([1]) Lécorché et Talamon, *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright*, Paris, 1888.
([2]) Kéraval, De la péricardite urémique ; *Th. Paris*, 1879.

la genèse des lésions d'ordre infectieux; pourquoi refuser aux ptomaïnes de l'organisme humain, accumulées par le défaut de dépuration rénale, une action pathogénique analogue? C'est une hypothèse tout au moins satisfaisante et que Hanot a formulée à propos de l'endocardite chez les brightiques; elle nous paraît fort acceptable. La péricardite brightique proprement dite serait, dès lors, une péricardite toxique.

En résumé : la péricardite n'existe pas en tant qu'entité morbide. On observe *des péricardites* qui, parfois primitives (ce qui est de beaucoup le cas le plus rare), généralement secondaires, semblent devoir être toujours rapportées à un mode pathogénique infectieux ou toxique.

Causes prédisposantes. — Certaines conditions inhérentes à l'individu lui-même semblent favoriser le développement de la péricardite; les *influences climatériques* paraissent n'agir qu'indirectement, en rendant plus ou moins fréquentes les maladies infectieuses susceptibles de localisations sur le péricarde : c'est ainsi que les prétendues épidémies de péricardite des anciens auteurs doivent être rapportées aux épidémies saisonnières de ces maladies infectieuses. Le froid et l'humidité peuvent également exalter la virulence de certains agents pathogènes demeurés à l'état latent, ainsi que Netter l'a démontré pour le pneumocoque. Nous avons déjà, d'autre part, essayé d'interpréter le rôle que joue la température extérieure dans la pathogénie de la péricardite, dite *a frigore*.

Quoi qu'il en soit, les déterminations péricardiques dans leur ensemble paraissent être plus fréquentes dans la *jeunesse* et l'*âge moyen*; sans doute parce que c'est l'époque de la vie où se montrent de préférence les maladies qui s'accompagnent de péricardite secondaire.

Dans l'*enfance* la péricardite est rare, surtout avant cinq à six ans (Rilliet et Barthez, Lebert, Roth, Bednar, Descroizilles, etc.); cependant on l'a observée pendant la vie intra-utérine ou chez le nouveau-né (Billard, Homolle, Rauchfus, Steffen, Hénoch, etc.); Weber a vu la péricardite pyohémique accompagner fréquemment l'inflammation du cordon; Senhouse Kirkes l'a rencontrée dans trois cas de pyohémie chez de jeunes enfants; Letulle a relaté des exemples de péricardites latentes, de nature infectieuse, chez des nouveau-nés. Un cas, rapporté par Homolle, établit l'existence d'une péricardite purulente chez un nouveau-né dont la mère avait succombé à une infection pyohémique.

Chez *le vieillard* la fréquence tout au moins relative de la péricardite, signalée par Willigk et confirmée par Vulpian qui en a observé 10 cas, a été de nouveau mise en lumière par Lejard [1] qui établit que « la péricardite aiguë n'est pas rare chez le vieillard et qu'on l'observe surtout entre soixante-dix et quatre-vingt-dix ans ». Elle revêt dans ces circonstances, plus souvent encore que chez l'adulte, des allures insidieuses. Cette fréquence serait même encore plus grande si l'on y comprenait, comme on le fait quelquefois à tort, les lésions scléreuses du péricarde constatées à l'autopsie des vieillards, mais relevant soit de l'involution sénile, soit d'une poussée de péricardite remontant à un grand nombre d'années et ayant laissé des traces indélébiles.

Elle reconnaît la même pathogénie que chez l'adulte et les mêmes formes

[1] LEJARD, De la péricardite aiguë chez le vieillard ; *Thèse de Paris,* 1885.

anatomiques : rarement sèche, plus ordinairement avec épanchement séreux, purulent ou hémorrhagique. La sénilité jouerait surtout le rôle de cause prédisposante par débilitation et affaiblissement de l'individu.

L'influence du *sexe* est admise par presque tous les observateurs : les hommes sont plus fréquemment atteints. Cependant Bamberger pense que l'écart est peu considérable (58 hommes, et 25 femmes). D'après Barthez et Rilliet la prédominance pour le sexe masculin est encore plus marquée dans l'enfance (21 contre 5); elle appartiendrait au contraire au sexe féminin dans la vieillesse (Lejard).

Les conditions *hygiéniques* paraissent également n'être pas sans influence : d'une façon générale tous les débilités, les déchus, les surmenés se trouvent dans un état de prédisposition manifeste. C'est ainsi que la misère, les fatigues, l'alimentation insuffisante, l'alcoolisme, l'aliénation mentale, les cachexies, peut-être le brightisme, favorisent l'éclosion des accidents péricardiques. On comprend dès lors l'apparence épidémique de ces accidents dans certains cas où les mêmes conditions d'hygiène défectueuse sont communes à tout un groupe d'individus : épidémies relatées par Trécourt pendant le siège de Rocroy, par Hubert dans des circonstances analogues, par Lalor, Kilkenny. La péricardite épidémique hémorrhagique du nord de la Russie (Seidlitz) admet sans doute des causes prédisposantes du même ordre.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'évolution de la phlegmasie du péricarde peut être *aiguë* ou *chronique*; dans l'un et l'autre cas, les lésions peuvent se montrer limitées à une portion plus ou moins considérable de la séreuse (*péricardite circonscrite, partielle*); plus souvent au contraire, s'étendre au péricarde tout entier (*péricardite généralisée, diffuse*).

Dans la péricardite circonscrite, c'est ordinairement le feuillet viscéral, l'épicarde, qui est intéressé; c'est encore lui qui présente le maximum de lésions dans la péricardite généralisée.

La péricardite circonscrite se montre, de préférence, vers la base du cœur, surtout dans la région antérieure du cul-de-sac péricardique recouvrant l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Assez souvent cependant, on la rencontre limitée à la région moyenne antérieure de l'épicarde et à la portion correspondante du feuillet pariétal : localisation qui serait commandée, d'après Peter (1), par la *fatigue* du tissu dans ce point, résultant du choc systolique du cœur.

Enfin les processus phlegmasiques tantôt n'intéressent que les faces internes des deux feuillets de la séreuse, tantôt s'étendent à la face externe du sac péricardique : c'est la péricardite externe de Strümpell (2) (d'Erlangen). On observe alors certaines lésions des tissus contigus, sur lesquelles nous aurons à revenir.

(1) PETER, *Leçons de clinique médicale*; Paris, 1883.
(2) STRÜMPELL, *Traité de pathologie spéciale et de thérapeutique des maladies internes*; trad. franç., Paris, 1888.

L'inflammation du péricarde comporte les mêmes variétés anatomiques que celle de toutes les membranes séreuses, la plèvre en particulier : congestion et exsudation fibrineuse (*péricardite sèche*) ; accumulation de liquide dans la cavité (*péricardite avec épanchement*) ; organisation ou régression des exsudats, avec ou sans adhérences péricardiques.

A. — PÉRICARDITE AIGUË

1° Congestion et exsudation fibrineuse. — La première manifestation de la phlegmasie du péricarde consiste dans une hypérémie avec injection et dilatation du réseau vasculaire; la séreuse présente alors une coloration rose ou rouge plus ou moins intense, avec arborisations vasculaires, et parfois taches ecchymotiques signalées, en particulier, par Billard chez les jeunes enfants : tous phénomènes plus marqués sur le feuillet viscéral. Le péricarde semble ramolli, épaissi, et, par suite de la prolifération et de la chute desquamative de son revêtement épithélial, prend un aspect trouble, dépoli, que l'on a pu comparer à du velours.

Cette phase est de très courte durée et, presque en même temps, se montre l'exsudat fibrineux. Celui-ci se dispose d'abord en couche mince, adhérente à la surface de la séreuse, et présentant l'aspect d'un réseau à petites mailles, semi-transparent, gélatiniforme, et de couleur gris jaunâtre. On le détache aisément sous forme de lambeaux d'étendue variable. A mesure que de nouvelles couches se forment, l'exsudat s'épaissit, prend une disposition stratifiée, et un aspect opaque. Les exsudats anciens deviennent résistants et leur surface est lisse; mais lorsqu'ils sont relativement récents, ils offrent une disposition toute spéciale à la péricardite.

Sous l'influence des mouvements du cœur la surface libre de l'exsudat prend, en effet, sur les deux feuillets du péricarde, un aspect villeux, tomenteux, mamelonné, dû à des saillies de formes et de dimensions très variables. Ce ne sont pas des papilles ainsi qu'on pourrait le croire dans quelques cas; Cornil et Ranvier (1) font remarquer, en effet, que le tissu conjonctif et les vaisseaux de la séreuse n'y prennent aucune part, comme le montre la surface lisse de la pseudo-membrane en contact avec le péricarde : il suffit d'en détacher un lambeau pour s'en convaincre. Cet aspect de l'exsudat, dès longtemps observé, a inspiré aux anciens auteurs des comparaisons variées, aujourd'hui classiques : deux tartines de beurre accolées puis séparées brusquement (Laënnec); la langue d'un chat; le second estomac des ruminants; un gâteau de miel; une pomme de pin; etc. C'est encore cette enveloppe hérissée du cœur qui lui a fait appliquer, en pareil cas, les dénominations de *cor hirsutum, villosum, tomentosum*, que justifient parfois les sortes de prolongements villeux ou polypiformes de la coque fibrineuse qui le recouvre.

La constitution de cet exsudat a été magistralement décrite par Cornil et Ranvier : nous suivrons pas à pas la description qu'ils en donnent.

La fibrine qui le compose se forme aux dépens de la matière fibrinogène de l'exsudation, d'abord liquide, sous l'action spéciale des cellules épithéliales

(1) CORNIL et RANVIER, *Manuel d'histologie pathologique*, 1884.

modifiés par l'inflammation. Cette fibrine, dans l'exsudat encore mince, se dispose, ainsi qu'on le voit sur des préparations histologiques, en un élégant réseau composé de travées rayonnant d'un point central, s'amincissant et se divisant à la périphérie : ces rayons sont unis entre eux par de plus minces travées. Cette disposition devient méconnaissable lorsque l'exsudat est ancien ou épais : on retrouve alors, sur les bords des lambeaux, des lames déchirées ou des fibrilles.

Au milieu de ces lames et fibrilles, on voit des cellules de forme et de dimensions très variables : les unes sont semblables aux globules blancs du sang, la plupart contiennent de gros noyaux ovalaires avec un ou plusieurs nucléoles brillants et volumineux; ces cellules sont, ou aplaties comme les cellules épithéliales des séreuses, ou munies de prolongements, ou multinucléaires, analogues aux myéloplaxes (cellules géantes). Cornil et Ranvier, ainsi que E. Wagner, ont rencontré ces cellules géantes, en dehors de la tuberculose, dans toutes les inflammations des séreuses.

Sur une coupe perpendiculaire comprenant la séreuse doublée de l'exsudat fibrineux, on voit que la séreuse est recouverte par une couche de fibrine amorphe ou grenue, limitée habituellement par un contour sinueux très net. Au-dessous, on trouve les couches successives de cellules déjà décrites, et de fibrine disposée en réseau à mailles aplaties, limitant des alvéoles allongés qui renferment les cellules. Cet exsudat, simplement appliqué à la surface de la séreuse, en est séparé, par places, par des îlots de cellules semblables à celles des alvéoles de l'exsudat et disposées sur plusieurs couches. Il est donc probable qu'elles procèdent toutes des cellules épithéliales du péricarde gonflées, proliférées et détachées (Cornil et Ranvier).

Dans la séreuse elle-même on observe, au bout de peu de jours, à la base des saillies fibrineuses, la dilatation des capillaires, et la néo-formation d'un certain nombre de vaisseaux entourés de cellules embryonnaires. La couche élastique superficielle du péricarde ne paraît généralement pas altérée, mais les faisceaux conjonctifs sous-jacents sont infiltrés de globules blancs ou de cellules lymphatiques.

Quant aux vaisseaux lymphatiques de la séreuse, on constate, sur des coupes, soit leur dilatation et leur réplétion par des cellules lymphatiques, soit leur oblitération par de la fibrine (Cornil et Ranvier) qui constitue sans doute, pour un temps, un obstacle à la résorption des exsudats.

Les altérations péricardiques peuvent rester bornées à ce stade exsudatif : c'est alors la *péricardite sèche*, qui peut dès lors entrer dans la période de régression, par organisation ou résorption de l'exsudat; mais, le plus souvent, il se produit une exsudation liquide, infiltrant d'abord plus ou moins intimement les couches pseudo-membraneuses, et s'accumulant en quantité variable dans la cavité péricardique. La *péricardite avec épanchement* se trouve constituée.

2° **Exsudat liquide.** — Dans la grande majorité des cas, et en particulier dans la péricardite rhumatismale, il est *séro-fibrineux* ; mais ici, comme dans la pleurésie, le microscope révèle presque toujours, au sein de l'épanchement séreux, une quantité variable, mais minime, de leucocytes ou d'hématies. Lorsque cette proportion d'éléments figurés augmente et n'est plus seulement

histologiquement appréciable, on a affaire à des épanchements *séro-purulents* ou *séro-sanguinolents*, et comme termes extrêmes aux épanchements *purulents* ou *hémorrhagiques*. Une statistique de Louis, partout citée, fixe ainsi la fréquence relative de ces diverses variétés : sur 56 cas, l'épanchement a été séreux 9 fois, séro-sanguinolent 5 fois, séro-purulent 15 fois, purulent 7 fois. On peut se demander si la ligne de démarcation, dans les formes intermédiaires, est toujours suffisamment tranchée pour permettre une classification bien rigoureuse?

L'*épanchement séro-fibrineux* est ordinairement limpide, incolore ou légèrement citrin; plus ou moins opalescent lorsqu'il renferme une forte proportion de fibrine donnant lieu à la production de flocons flottant dans le sérum.

La quantité de liquide est très variable : les épanchements de volume moyen varient de 200 à 400 grammes; rarement ils dépassent 500 et 600 grammes; cependant Roger a retiré par la ponction 780 grammes de liquide du péricarde d'une petite fille de douze ans; Corvisart et Louis ont cité, chez l'adulte, des chiffres de 1000, 1200 grammes et plus; Mortagne [1] a observé 1850 grammes, dont 1600 furent extraits par une ponction; enfin, Gosselin a trouvé 2 litres de liquide dans un péricarde énormément distendu.

La répartition du liquide, par rapport au cœur, dans le sac péricardique varie avec l'abondance de l'épanchement. Au début de la péricardite, l'exsudation liquide, encore peu abondante, parfois infiltrée dans les fausses membranes gélatineuses, reste localisée vers la base du cœur dans la région antéro-supérieure de la séreuse; le cœur occupe la partie la plus déclive et plonge, pour ainsi dire, au fond de l'épanchement. A mesure que celui-ci augmente et distend la cavité séreuse en refoulant les organes voisins et déterminant une voussure appréciable de la portion précordiale du thorax, le cœur est peu à peu déplacé par le liquide et repoussé en arrière et en haut; si bien que sa pointe reste plus ou moins élevée au-dessus de la limite inférieure de l'épanchement. On conçoit, d'ailleurs, que ce déplacement ne se peut produire que si le cœur est libre de toute adhérence; il se trouve modifié suivant des directions faciles à prévoir, et dans des proportions essentiellement variables, selon la multiplicité, la situation et la résistance des brides qui l'unissent à divers points du feuillet péricardique pariétal. De là, parfois, des difficultés dans l'appréciation des signes physiques, et des erreurs de diagnostic contre lesquelles on devra se tenir en garde (Moore).

La distension du péricarde ne se produit, du moins dans des proportions un peu notables, que s'il ne se forme pas d'épaississement du tissu par une prompte organisation des produits inflammatoires (G. Sée); dans le cas contraire, ou lors d'épanchement très abondant, c'est le cœur qui subit les effets de la pression intrapéricardique, surtout dans ses parties les moins résistantes, les oreillettes, dont la cavité se trouve ainsi diminuée : d'où résultent des phénomènes de stase circulatoire sur lesquels nous aurons à revenir.

L'épanchement purulent, moins fréquent, appartient, comme nous l'avons vu dans l'étiologie, aux manifestations des maladies infectieuses pyogènes, ou à une infection secondaire dans le cours d'une autre maladie générale, principalement

[1] MORTAGNE, *Soc. Anat.*, 24 février 1893.

chez les sujets débilités; on a pu l'observer dans des péricardites primitivement séro-fibrineuses ponctionnées sans précautions antiseptiques suffisantes. Parfois, comme l'a montré Glaser (1), et ainsi que Foureur en a cité récemment un exemple chez une femme de 58 ans (2), la péricardite purulente peut être primitive : l'agent infectieux, représenté dans ce cas par le *streptococcus pyogenes* constaté à l'examen bactériologique, s'était localisé d'emblée sur le péricarde. Le cas bien connu de Mirabeau semble être analogue.

Le péricarde peut contenir des fausses membranes, plus ou moins épaisses, préexistant à l'apparition du pus dans l'épanchement, ou contemporaines de sa formation; mais, dans certains cas à processus très aigu (septicémie, infection puerpérale, variole, etc.), le pus s'accumule avec une surprenante rapidité dans la cavité de la séreuse dont les parois restent à peu près entièrement dépourvues d'exsudat solide.

L'exsudat purulent est plus ou moins fluide et opaque, suivant les cas, depuis l'épanchement trouble, lactescent, de la péricardite séro-purulente, jusqu'au pus crémeux, épais, le plus riche en leucocytes. Les fausses membranes sont elles-mêmes opaques, infiltrées de pus, et l'on voit de nombreux leucocytes dans la trame conjonctive et autour des vaisseaux de la séreuse. Dans quelques cas, l'épanchement purulent est coloré en rouge plus ou moins foncé par le mélange de sang ou de la matière colorante des globules dissous : c'est ce qu'on observe en particulier lorsque la suppuration a été consécutive à une péricardite primitivement hémorrhagique. Il revêt parfois les caractères d'une sanie putride (Maurice Raynaud, Jaccoud).

La face interne du sac péricardique, dans le cas d'épanchement purulent, présente assez souvent un aspect exulcéré, bourgeonnant, que Rindfleich a comparé à celui d'une plaie suppurante. Parfois on voit de véritables ulcérations intéressant plus ou moins profondément la séreuse ramollie, et pouvant aller jusqu'à la perforation, ainsi que Sabatier, Fabricius et O. Wyss en ont relaté des exemples. Il peut se produire ainsi une fistule péricardique avec ou sans pyo-pneumo-péricarde.

L'*épanchement hémorrhagique*, fréquent surtout dans la tuberculose, le cancer, les maladies scorbutiques ou les cachexies, se caractérise par la présence dans le liquide exsudé d'une notable proportion de globules sanguins ou de leur matière colorante mise en liberté (hématine, hématoïdine). Les fausses membranes offrent une coloration analogue relevant des mêmes causes. Cette forme n'est pas rare dans la péricardite aiguë des vieillards (Lejard), et se montre parfois assez intense dans les formes hémorrhagiques des fièvres éruptives.

On rencontre, d'ailleurs, toutes les variétés d'épanchement hémorrhagique, depuis le liquide séro-sanguinolent dû au mélange d'une faible quantité de sang dans un exsudat séro-fibrineux abondant, jusqu'au sang pur remplissant le péricarde distendu, comme Kyber l'a maintes fois observé dans la *pericarditis scorbutica* : il aurait rencontré jusqu'à 5 et même 10 litres (!) de sang en pareil cas.

Nous avons dit déjà que la purulence peut survenir secondairement dans la

(1) Glaser, *Berl. klin. Wochenschrift*, avril 1883.
(2) A. Foureur, Péricardite purulente primitive; *Revue de médecine*, 10 juillet 1888.

péricardite hémorrhagique : le liquide est alors composé d'un mélange de sang et de pus en proportions variables ; on y rencontre même des globules de pus dans lesquels le microscope révèle des grains rouges formés de cristaux d'hématoïdine isolés ou en groupes (Bernheim).

D'après Cornil et Ranvier, dans la péricardite hémorrhagique, « la délimitation de la séreuse et de l'exsudat n'est pas nette comme dans la péricardite simple, les vaisseaux dilatés et à parois embryonnaires de la séreuse pénètrent sous forme d'anses dans l'exsudat fibrineux ; ils sont entourés de cellules embryonnaires, et à leur niveau se produisent des hémorrhagies sous forme d'ecchymoses dans l'exsudat lui-même ».

Cette description semblerait venir à l'appui de l'opinion généralement adoptée par les auteurs classiques et qui place la source de l'hémorrhagie dans des ruptures vasculaires de néo-membranes primitivement formées à la face interne de la séreuse : c'est la théorie de la pachypéricardite hémorrhagique, qui trouve son pendant au niveau des méninges, de la plèvre, du péritoine, de la vaginale.

Telle n'est pas l'opinion de Maurice Raynaud ; se basant sur l'étude histologique pratiquée dans son service par Sabourin à l'occasion d'une péricardite hémorrhagique d'origine brightique, il pense que « le travail hémorrhagique se passe, non dans les fausses membranes extra-péricardiques, mais dans le péricarde lui-même profondément altéré ». Les préparations de Sabourin montraient, en effet, la néo-formation d'un réseau très délicat de capillaires dans les couches superficielles de la séreuse, avec rupture d'un grand nombre de ces capillaires, coagulations fibrineuses intra et extra-vasculaires dans ce tissu friable, et *consécutivement* rupture en divers points de l'épithélium péricardique permettant l'épanchement de sang dans la cavité de la séreuse.

Peut-être les deux processus sont-ils également vrais suivant les cas où se montre l'épanchement hémorrhagique, et récemment encore, Mendiondo (¹) rapportait deux cas dans lesquels le sang épanché provenait d'une néo-membrane péricardique ; on doit invoquer dans d'autres cas, d'après le même auteur, l'altération primitive du sang. Nous ajouterions volontiers l'influence d'une virulence spéciale hémorrhagipare de certains agents pathogènes, et le fait d'épanchement pleural hémorrhagique renfermant le seul bacille d'Eberth que viennent de publier Charrin et Roger (²) semblerait venir à l'appui de cette hypothèse.

Enfin, la présence de *tubercules* dans le péricarde ou dans les exsudats péricardiques imprime aux lésions de la péricardite tuberculeuse des caractères particuliers que nous étudierons dans un chapitre spécial. (Voy. *Péricardite tuberculeuse.*)

Bactériologie : On ne saurait, dans l'état actuel de nos connaissances, entreprendre une étude méthodique des caractères microbiques des diverses variétés de péricardite. De nouvelles recherches et surtout des expériences de contrôle sont nécessaires pour grouper les faits et tenter une classification basée sur la bactériologie. Peut-être même l'édifice s'écroulera-t-il avant d'être achevé. Mais il n'est cependant pas sans intérêt de signaler les quelques documents qui

(¹) Mendiondo, *Thèse de Paris*, 1883.
(²) Charrin et Roger, *Soc. médic. des hôpitaux*, 17 avril 1891.

viennent à l'appui de la nature infectieuse de l'immense majorité des péricardites et semblent confirmer l'opinion qui tend à s'établir davantage chaque jour.

Le *bacille de Koch* a été rencontré maintes fois dans les exsudats de la péricardite tuberculeuse : c'est un fait aujourd'hui de notion vulgaire, et sans doute serait-il plus fréquemment constaté si l'on pouvait examiner à ce point de vue certains cas de péricardite, supposée *a frigore*, et relevant peut-être de granulations tuberculeuses du péricarde (Voy. p. 2).

Le *pneumocoque de Frænkel* a été trouvé 2 fois sur 5 cas par Banti (de Florence) (1), qui l'a réinoculé, après culture, par voie sous-cutanée, et a vu se produire, dans le péricarde d'ailleurs irrité avec la térébenthine, une péricardite hémorrhagique à pneumocoques.

Le pneumocoque a été également constaté, dans plusieurs cas rapportés par Boulay (*loc. cit.*), au sein de l'exsudat péricardique chez des sujets atteints ou non de pneumonie ; plus récemment par Pineau (2) dans le pus péricardique chez un homme présentant des dilatations bronchiques avec colonies de pneumocoque et de bacterium coli ; et par Mortagne (3) dans un épanchement purulent volumineux.

Le *streptococcus pyogenes* a été déterminé dans les exsudats purulents par Frænkel et par Netter, dans 2 observations de péricardite consécutive à une angine pseudo-membraneuse avec abcès péripharyngien. Aussi par Foureur (*loc. cit.*) dans une péricardite purulente primitive du service de Straus. Le *staphylococcus aureus* aurait été signalé par Wilson (4).

Enfin Racchi (*loc. cit.*) dit avoir trouvé, dans l'épanchement péricardique d'une fillette de 4 mois, ayant succombé à la coqueluche, un microorganisme qui, déposé à la surface du larynx chez le lapin, détermina de la toux convulsive. Plusieurs des animaux en expérience moururent, et l'autopsie révéla des lésions de péricardite.

On peut ajouter que les inoculations aux lapins, par Gilbert et Lion (5), de cultures d'un microbe nouveau de l'endocardite infectieuse découvert par eux, ont amené, dans plusieurs cas, des épanchements péricardiques ; la présence du microbe dans le péricarde, en pareil cas, est implicitement signalée dans la relation de ces expériences.

3° **Période de régression ou d'organisation des exsudats.** — Après une évolution plus ou moins longue, la péricardite, lorsqu'elle n'aboutit pas à la mort, entre dans une phase de régression. Dans la péricardite séro-fibrineuse, l'épanchement liquide se résorbe, repris sans doute par la circulation lymphatique dont les vaisseaux sont redevenus perméables : le péricarde est ainsi asséché. Mais que devient l'exsudat solide fibrineux ? Dans quelques cas heureux, il disparaît également par fonte granuleuse et résorption ; l'épithélium péricardique se reforme en couche continue et cette *restitutio ad integrum* supprime toute trace de l'affection.

(1) Banti, *Deutsch. klin. Woch.*, 1888.
(2) Pineau, *Société anatom.*, décembre 1892.
(3) Mortagne, *Soc. anat.*, 24 février 1893.
(4) Wilson, *Edimb. med. Journ.*, 1886.
(5) Lion, *Thèse de Paris*, 1890.

Mais ces cas sont l'exception; plus souvent, qu'il ait existé ou non un épanchement liquide, les fausses membranes fibrineuses persistent plus ou moins complètement et subissent divers modes d'organisation ou de transformation de leur texture. Le péricarde demeure épaissi par la prolifération de sa trame conjonctive, qui tend vers l'évolution fibreuse; les vaisseaux néo-formés à sa face interne pénètrent les fausses membranes, épaissies, stratifiées, qui deviennent dès lors des membranes organisées adhérentes. Les deux feuillets de la séreuse peuvent même s'accoler, et, par soudure de leurs végétations vasculaires, devenir intimement adhérents sur une étendue plus ou moins considérable; ces adhérences s'établissent parfois sous forme de brides disséminées qui se recouvrent d'épithélium aplati et prennent une consistance fibreuse. La symphyse cardiaque se trouve ainsi constituée (Voy. *Symphyse cardiaque*).

Lorsque l'organisation des fausses membranes n'a lieu que par places et sans formation d'ahérences, on trouve sur le péricarde des plaques plus ou moins étendues, de nature fibreuse et recouvertes d'endothélium. C'est par ce mécanisme que se formeraient, d'après la plupart des auteurs, les *plaques laiteuses* du péricarde dont la fréquence, en particulier dans les autopsies de vieillards, a été maintes fois signalée : Bizot les aurait rencontrées 45 fois sur 150 autopsies [1]. Ces plaques blanchâtres, lisses, opaques, nacrées, rarement d'aspect œdémateux, tantôt arrondies ou ovalaires, tantôt irrégulières, sinueuses, en bandelettes, siègent de préférence à la face antérieure du ventricule droit, au voisinage du sillon coronaire, ou vers la pointe du cœur, formant un relief plus ou moins marqué à la surface de l'épicarde. Elles sont constituées par du tissu conjonctif lamellaire et des fibres élastiques (Cornil et Ranvier), et représentent un épaississement de nature scléreuse de la trame péricardique et du tissu conjonctif sous-jacent. Leur origine a donné lieu à des discussions encore pendantes : en effet, si pour Paget, Rokitansky, Cornil et Ranvier, Strümpell et la majorité des observateurs elles sont le reliquat d'une phlegmasie péricardique, pour d'autres, avec Corvisart, Fœrster, elles sont une simple lésion nutritive, une sclérose distrophique, procédant fréquemment de la sénilité. Bizot, plus éclectique, admettait les deux origines, tout en considérant la forme scléreuse sénile comme la lus fréquente. Pour Vanlair [2] les plaques laiteuses représentent, sous le nom de sclérose de l'épicarde, l'une des quatre formes de la péricardite chronique. Enfin, quelques-uns, comme Hodgkin, Peter, etc., voient, non plus dans la sénilité, mais dans le traumatisme l'origine de l'irritation nutritive aboutissant à la sclérose : les plaques sont localisées dans les points où le choc du cœur contre le thorax ou les viscères voisins se fait le plus rudement sentir. Résumant ces diverses opinions dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*, Bernheim conclut que « les plaques laiteuses succèdent plus rarement à la péricardite aiguë qu'à une irritation nutritive chronique, et que la sénilité figure en première ligne parmi ses causes ».

Elles n'ont, d'ailleurs, qu'un intérêt exclusivement anatomique.

On observe encore, suivant Cornil et Ranvier, soit comme reliquat d'une inflammation aiguë, soit dans les phlegmasies subaiguës ou chroniques d'emblée, des végétations papillaires, verruqueuses, de volume variable, souvent recou-

(1) Bizot, *Mém. de la Soc. méd. d'obs. de Paris*, 1836.
(2) Vanlair (de Liège), *Manuel de pathologie interne*, Paris, 1890.

vertes d'une mince couche fibrineuse, ou encore des plaques saillantes de tissu conjonctif lamellaire se développant sur l'épicarde surtout vers les auricules ou l'origine de l'aorte.

Toutes les altérations scléro-fibreuses généralisées ou partielles du péricarde sont susceptibles de transformation cartilagineuse, ou même pierreuse par incrustation de sels calcaires, et l'on voit parfois le cœur enveloppé et comme enserré dans une coque épaisse, résistante (Förster, J. Ogle) qu'on ne peut diviser qu'avec la scie.

Cette dégénérescence calcaire, ou ossification du péricarde, depuis longtemps connue, est répartie le plus souvent par plaques disséminées, qui pénètrent quelquefois dans l'épaisseur du myocarde, ainsi que Drummond (1) en a encore montré un exemple récent. Rivet (2), Ripault (3), Tripier (4), ont produit devant la Société anatomique, dans ces dernières années, des faits intéressants de calcification péricardique.

Dans les cas d'épanchement purulent, lorsque l'affection ne se termine pas plus ou moins rapidement par la mort, ce qui est très fréquent, ou lorsqu'il n'y a pas évacuation spontanée, ce qui est exceptionnel, le pus subit quelquefois la métamorphose granulo-graisseuse; on trouve alors dans le péricarde une sorte de mastic jaunâtre, caséeux, qui renferme une porportion variable de pigment sanguin et d'hématoïdine lui donnant une coloration brunâtre, lorsqu'il est le reliquat d'une péricardite hémorrhagique.

B. — PÉRICARDITE CHRONIQUE

Les diverses altérations d'ordre régressif que nous venons de passer en revue appartiennent au complexus anatomo-pathologique de la péricardite chronique. Celle-ci, bien qu'ordinairement consécutive à la phlegmasie aiguë, peut néanmoins se développer d'emblée. Mais sa délimitation précise est quelque peu arbitraire, aussi bien au point de vue des lésions lui appartenant en propre que du début ou de la terminaison de son évolution clinique. Nous aurons à y revenir.

Quoi qu'il en soit, outre les altérations que nous venons de décrire, on voit parfois dans la péricardite chronique persister un épanchement liquide séreux, en général peu abondant, mais dont le volume peut présenter des variations passagères assez notables : on assiste à des augmentations rapides, sous l'influence de poussées subaiguës, ou à des diminutions brusques, signalées par Bouillaud, à la suite de médications énergiques.

Cet épanchement peut prendre tardivement le caractère hémorrhagique ou purulent. Parfois aussi les exsudats organisés peuvent être secondairement envahis par le tubercule ou les néoplasies cancéreuses.

Lésions de voisinage. — Nous avons déjà signalé au commencement de ce chapitre l'inflammation du sac fibreux qui sert d'enveloppe au péricarde pariétal ; elle avait reçu de Dezeimeris (1829) et de Gendrin la dénomination de *fibro-*

(1) Drummond, *The americ. Journ. of med. sciences*, t. XCIX, février 1890.
(2) Rivet, *Bull. de la Soc. anat.*, 24 fév. 1882.
(3) Ripault, *Soc. anat.*, 1883.
(4) Tissier, *Soc. anat.*, 27 juin 1885.

péricardite. Consécutive à la péricardite aiguë, elle s'accompagne, dans nombre de cas, d'un certain degré d'inflammation des parties voisines de la plèvre médiastine, et du tissu conjonctif du médiastin qui entoure l'aorte et les gros vaisseaux. Elle se montrerait parfois secondaire à la pleurésie ou à l'aortite (Hanot), et serait sous la dépendance des mêmes causes pathogènes.

L'ensemble de ces lésions du péricarde et du médiastin, évoluant vers la formation d'adhérences et de brides fibreuses plus ou moins étendues unissant le péricarde au plastron sterno-costal et aux gros vaisseaux, représente la *médiastino-péricardite calleuse*, que Griesinger a décrite, en 1854, puis Wideman dans sa thèse en 1856, et enfin Kussmaul (¹) qui lui a donné le nom sous lequel on la désigne aujourd'hui partout, et lui a attribué le phénomène du pouls paradoxal. Nous aurons à y insister ultérieurement. (*Voy. Symphyse cardiaque.*)

Du côté des *poumons*, on rencontre parfois des lésions d'atélectasie par refoulement et compression sous l'action d'un épanchement péricardique abondant.

Plus importantes sont les altérations *cardiaques*. Nous avons déjà suffisamment indiqué la coexistence fréquente de l'endocardite qui, tantôt précède, tantôt suit l'apparition de la phlegmasie péricardique et relève d'un mode pathogénique identique. La relation locale de cause à effet entre la phlegmasie des deux séreuses, mise en lumière par les expériences de Desclaux, n'a plus de quoi nous surprendre et trouve son explication dans la propagation de l'agent pathogène par les voies de la circulation lymphatique. Elles sont, du reste, dans nombre de cas, deux localisations concomitantes, mais distinctes, d'une même infection générale.

On peut en dire autant de la *myocardite* qui fréquemment accompagne la lésion du péricarde; nous l'étudierons en détail dans un chapitre spécial (voy. *Myocardite*). Les altérations du myocarde, observées par Wagner dans la moitié des faits de péricardite, seraient même plus fréquentes encore d'après Schrötter et Bauer.

On rencontre presque toujours, en effet, dans les formes aiguës, un degré plus ou moins prononcé de myocardite infectieuse, avec dégénérescence granulo-graisseuse de la fibre musculaire, état flasque du myocarde, pâle, jaunâtre ou ecchymotique, friable, et l'on trouve de la dilatation des cavités cardiaques. Ces altérations myocardiques sont, en général, plus marquées dans les couches superficielles du muscle sous-jacentes au péricarde enflammé. Elles sont souvent une cause de graves accidents ou de mort.

Dans les formes chroniques, on peut observer aussi la sclérose du myocarde relevant directement, soit des lésions d'artérite infectieuse développées pendant la période aiguë, soit de l'extension aux travées conjonctives intramyocardiques du processus scléreux de l'épicarde et du tissu conjonctif sous-jacent. C'est un phénomène tout semblable à certaines scléroses pulmonaires d'origine pleurale.

Enfin, mentionnons, en terminant, les lésions ulcéreuses suppuratives de la surface du myocarde baignant dans un épanchement purulent; et les abcès myocardiques, signalés en particulier par Salter, et qui paraissent être sous

(¹) KUSSMAUL, *Berlin. klin. Wochenschr.*, p. 37-39, 1873.

la dépendance d'une infection purulente il s'agit dès lors d'abcès métastatiques.

SYMPTOMATOLOGIE

Un tableau d'ensemble de la péricardite présente toujours quelque chose d'artificiel par suite de la multiplicité des formes et des modifications notables des divers ordres de symptômes dans chacune d'elles. Aussi pensons-nous qu'il est préférable pour la clarté de l'exposition, et plus conforme à la réalité des faits, de suivre dans la description symptomatique le plan général de l'évolution anatomo-pathologique, en prenant pour type la péricardite rhumatismale, et d'indiquer ensuite en quoi diffèrent de ce type les péricardites d'une autre nature.

A. — PÉRICARDITE AIGUË

1° Phase de congestion et d'exsudation fibrineuse. — *a. Signes rationnels.* — La péricardite peut, dans les cas légers, ne se révéler au début par aucun phénomène subjectif appréciable et passer ainsi plus ou moins longtemps inaperçue; mais il ne s'agit pas là d'un véritable état latent, d'une absence réelle de symptômes, mais seulement de l'effacement des phénomènes morbides lui appartenant en propre, au milieu de l'appareil général, beaucoup plus marqué, au cours duquel elle fait son apparition. Même dans ces cas, un clinicien sagace, préoccupé de la possibilité d'une détermination péricardique chez le rhumatisant, le pneumonique, le cardiaque confié à ses soins, peut arriver à la dépister dès son début et faire, dans l'ensemble des phénomènes morbides, la part qui revient à la phlegmasie du péricarde. Bouillaud conseillait d'ausculter tous les jours le cœur des rhumatisants; le précepte est resté excellent, mais on doit l'étendre à tous les malades chez lesquels une détermination endopéricardique est possible, sinon probable.

Nous verrons, d'ailleurs, que dans quelques cas spéciaux, l'évolution de la péricardite peut rester latente, ou pour mieux dire méconnue, pendant toute sa durée.

Dans les cas plus intenses, ou lorsque la manifestation péricardique est la première en date, on observe des symptômes subjectifs appelant l'attention vers le péricarde. C'est, en première ligne, la *douleur*, qui, d'après Sibson, existerait 7 fois sur 10, tandis que Bouillaud la considérait comme rare, à moins de pleurésie concomitante. Les recherches de Gueneau de Mussy [1], de Peter [2], sur le rôle du phrénique et du plexus cardiaque dans la production de cette douleur, ainsi que les expériences de Bochefontaine et Bourceret [3], établissant la grande sensibilité du péricarde enflammé, ont démontré l'inexactitude de l'opinion professée par Bouillaud.

D'ailleurs, il faut distinguer divers modes douloureux de la péricardite. Dans certains cas, le malade accuse une douleur diffuse dans la partie gauche

[1] GUENEAU DE MUSSY, *Gaz. des hôpitaux*, 1865, et *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1874.
[2] PETER, *Clinique médicale*, 1877.
[3] BOCHEFONTAINE et BOURCERET, *Académ. des sciences*, octobre 1877.

du thorax, avec sensation d'oppression précordiale, parfois douleur pongitive, lancinante, rétrosternale, exaspérée d'ordinaire par les mouvements, les fortes inspirations, la toux, et par la pression extérieure. Elle paraît être sous la dépendance immédiate de la phlegmasie de la séreuse. Assez souvent elle retentit dans le dos entre les épaules, ou sous l'omoplate gauche, mais surtout à la région épigastrique où elle a été étudiée par Mayne [1], qui a montré qu'on l'augmente, et qu'on peut la déceler dans les cas où elle n'est pas spontanée, en refoulant en ce point de bas en haut les parois thoraciques. Elle est d'ordinaire exagérée par l'ingestion des aliments ou des boissons.

Chez bon nombre de malades, existent sur le trajet du nerf phrénique des points douloureux que l'on peut mettre en évidence par l'exploration, ou dans lesquels on exagère la douleur spontanée ressentie par le malade. Le premier de ces points, bien étudiés par Gueneau de Mussy, siège à la région cervicale entre les deux chefs d'insertion inférieure du sterno-mastoïdien ; un second se trouve dans la région épigastrique : c'est le point costo-xyphoïdien, situé dans l'angle de l'appendice sternal et des cartilages costaux, des deux côtés ou d'un seul, et aussi souvent à droite qu'à gauche.

On trouve encore, par la pression, des points douloureux, moins nets, entre les cartilages costaux sur le bord gauche du sternum ; ils sont, comme les précédents, sous la dépendance de l'irritation propagée au phrénique, ainsi que l'avait déjà présumé Bouillaud, et complètent le groupe des douleurs que Peter nomme *périphériques*.

Chez quelques malades, ainsi que nous en avons observé un exemple avec notre excellent maître Potain, les divers points douloureux paraissent faire presque entièrement défaut, et sont remplacés par une douleur diffuse, mais fort pénible, étendue à toute la base de la poitrine, et se caractérisant par la sensation de gêne constrictive et de dyspnée.

Enfin, dans certains cas, on observe de véritables accès douloureux à forme d'angor pectoris, signalés par Andral et par Stokes ; ce sont les douleurs *profondes* ou *viscérales* de Peter. Ces crises s'annoncent par une douleur vive précordiale, s'étendant au côté gauche du tronc, et s'accompagnant d'engourdissement dans le bras gauche, de dyspnée, de palpitations avec faux pas du cœur, angoisse, tendance à la syncope et refroidissement des extrémités. Ce sont bien là les allures de l'angine de poitrine, tout au moins de la forme névritique aiguë de Peter ; et, de fait, cet auteur attribue, en pareil cas, les crises angineuses à l'inflammation propagée du péricarde aux plexus cardiaques et aux nerfs phréniques. Elles sont, d'ailleurs, un élément de pronostic grave dans la péricardite, car on les a vues, parfois, se terminer assez rapidement par la mort.

On peut rapprocher des phénomènes douloureux un symptôme assez rare, mais signalé par Morgagni, Trécourt, Gendrin, Stokes, Bourceret, et dont Sibson a rapporté trois exemples : *la dysphagie*, qui dépend, à cette période, d'une simple irradiation douloureuse provoquée par le passage du bol alimentaire dans l'œsophage. Elle acquiert parfois une intensité exceptionnelle qui caractériserait, pour quelques auteurs, la péricardite à forme *hydrophobique* sur laquelle nous aurons à revenir.

(1) Mayne, *Dublin Journ.*, may 1835.

En même temps que la douleur, se montrent des phénomènes de *dyspnée*. Celle-ci peut manquer pendant les premiers jours, et même Potain la regarde comme rare au début de la péricardite rhumatismale (¹); cependant, Maurice Raynaud la considère comme un des phénomènes les plus constants, et rappelle que Mayne l'a notée 10 fois, sur 11 observations. Nous aurions quelque tendance à nous ranger à cette dernière opinion, et, dans plusieurs cas, la dyspnée nous a mis sur la trace de péricardites dont les autres signes subjectifs demeuraient assez frustes.

A la période de début, ce phénomène paraît être d'origine réflexe nerveuse, ou dépendre de l'irritation propagée aux phréniques, et en partie aussi de l'exagération des douleurs que provoquent les mouvements respiratoires. Enfin, dans nombre de cas, elle trouve son explication dans l'existence de lésions cardiaques (myocardite ou endocardite), ou pleuro-pulmonaires, coexistant avec la péricardite. Nous verrons qu'à la période d'épanchement elle se montre sous la dépendance directe de l'abondance plus ou moins grande du liquide.

Souvent peu intense et bornée à une sensation pénible d'oppression, de constriction thoracique, elle prend parfois les allures d'accès paroxystiques, de véritables crises d'asthme cardiaque. Elle s'accompagne fréquemment, suivant C. Paul (²) d'efforts intenses, de soupirs, d'inspirations profondes, et aussi de dilatation des narines, qu'il regarde comme un signe important.

Elle va rarement jusqu'à l'orthopnée, du moins en l'absence d'épanchement péricardique, et le tableau effrayant tracé par Corvisart semble appartenir plutôt à la pleurésie diaphragmatique.

A ces phénomènes s'ajoutent parfois, surtout dans les cas à début intense, de l'*anxiété*, un certain degré de *pâleur de la face*, dépendant peut-être de l'irritation des plexus sympathiques (Peter), de l'*insomnie* (C. Paul), et même des *vomissements* et du *hoquet*; mais ce sont là des manifestations rares.

Plus souvent, on observe, à la période de début, des *palpitations*. Rarement très intenses, elles se montrent surtout par accès à l'occasion des efforts ou des mouvements. Signalées par Sénac, Corvisart, etc., elles ont été notées par Hache 14 fois, sur 20 cas, dans des observations appartenant à Louis, Bouillaud, Andral. D'ailleurs, les malades semblent rarement s'en plaindre, et c'est surtout par l'examen direct du cœur et du pouls que l'on peut constater leur existence.

Enfin, le début de la péricardite s'accompagne ordinairement d'un *mouvement fébrile*. Dans les cas légers, dans les péricardites sèches partielles, la fièvre peut faire défaut ou passer complètement inaperçue. Au contraire, dans les cas intenses, surtout lors de la localisation primitive sur le péricarde, elle revêt une certaine intensité et peut atteindre 39° : on observerait ces manifestations fébriles plus souvent chez les jeunes gens. Rarement le début est marqué par un frisson.

Lorsque la détermination péricardique se produit, comme c'est le cas de beaucoup le plus fréquent, au cours d'une maladie infectieuse fébrile, on conçoit que la courbe thermique soit peu modifiée, et que, bien souvent, on

(¹) Potain, Diagnostic de la péricardite rhumatismale aiguë avec épanchement. Leçon rédigée par André Petit, in *Rev. de méd.*, oct. 1887.

(²) C. Paul, Diagnostic et traitement des maladies du cœur, Paris, 1883.

ne puisse apprécier la part qui revient à la péricardite dans les oscillations de la fièvre. Cependant elle peut s'accuser par une légère exacerbation fébrile ; et, dans le rhumatisme articulaire, en particulier, lorsque l'élévation de la température ne saurait trouver son explication dans une recrudescence des arthropathies, ou une poussée nouvelle sur des jointures indemnes jusque-là, elle doit mettre sur la voie du développement d'une complication viscérale, et vraisemblablement de la plus fréquente, de l'endopéricardite (Potain).

Non seulement la recrudescence de la fièvre n'est pas constante au début de la péricardite secondaire, mais on a signalé des faits où s'est produit à ce moment un abaissement de la température. C'est surtout chez le vieillard que ce phénomène a été observé par Leudet, Durand-Fardel, Charcot, Lejard, ou chez certains sujets profondément débilités. Cependant Letulle rapporte deux cas, appartenant à Brouardel, où l'endopéricardite survenant chez des typhoïdiques a déterminé une notable chute de la température. Pour Lorain, qui a signalé le même phénomène dans le cours du rhumatisme, ce serait une règle générale; cette manière de voir a été adoptée par C. Paul, mais elle est en contradiction avec l'opinion professée par la grande majorité des observateurs.

Si la péricardite survient pendant la période de défervescence ou d'apyrexie d'une affection générale, elle relève parfois le mouvement fébrile, mais le fait est loin d'être constant (Bernheim). Du reste, quand elle s'accompagne, comme dans certaines formes primitives, d'une fièvre nettement appréciable, celle-ci paraît suivre très exactement l'évolution des lésions de la phlegmasie péricardique; elle constitue donc, en pareille circonstance, un élément important d'appréciation clinique.

b. Signes physiques. — Si l'on pratique, à cette première période, l'examen méthodique de la région précordiale et des vaisseaux, on constate divers signes, dont quelques-uns des plus importants pour le diagnostic de la péricardite et de sa forme.

L'inspection de la région cardiaque du thorax ne donne, en pareil cas, aucun renseignement d'une importance notable. De même, la percussion ne fournit aucune notion bien saillante; très minutieusement pratiquée, elle peut cependant révéler, dans un certain nombre de cas, une légère augmentation dans la surface de submatité totale du cœur, sans modification bien nette de la zone de matité correspondant à sa portion découverte (Voy. p. 205). Ce phénomène est dû au déplacement de la pointe en dehors et en bas, par suite d'une légère dilatation transitoire du cœur, sous l'influence d'un faible degré de parésie d'origine inflammatoire.

Mais les constatations de beaucoup les plus importantes sont faites au moyen de la palpation et de l'auscultation.

A la palpation, on peut reconnaître parfois une énergie plus grande du choc systolique tout à fait au début : Graves l'aurait observée plusieurs heures avant tout autre signe. Mais bientôt cette accentuation du choc disparaît et fait même place à une manifestation inverse : le choc est alors affaibli par suite de la myocardite plus ou moins marquée qui accompagne presque toujours la péricardite aiguë. On a même signalé une sorte de retard, après le choc systolique, dans le retrait de la pointe qui paraîtrait se détacher moins facilement

de la paroi : « elle semble engluée et traîne sous la main » (Maurice Raynaud). Cet affaiblissement du choc devient de plus en plus manifeste à mesure que des traces d'épanchement liquide se produisent et que la péricardite entre dans sa seconde phase.

Mais c'est surtout le frémissement vibratoire dû au *frottement péricardique* qui représente un signe de valeur; la palpation permettrait rarement de le constater d'après Bernheim, fréquemment au contraire suivant Potain. On le perçoit surtout en appliquant assez fortement la pulpe des doigts allongés sur la région moyenne de la région précordiale. On éprouve alors une sensation tactile de grattement, de frôlement plus ou moins râpeux, de mouvement de va-et-vient, de froufrou, variable d'intensité suivant les cas. La main constate en même temps facilement que ce frottement ne coïncide pas exactement avec le choc systolique; il est d'ordinaire méso-systolique ou méso-diastolique (Potain).

Ce frottement ne serait transmis à la paroi thoracique, d'après Fuller, que dans les cas où existent des adhérences entre elle et la face externe du péricarde : c'est à coup sûr une cause adjuvante de transmission, mais elle n'est nullement indispensable. On augmente parfois la sensation perçue en déprimant plus fortement les espaces intercostaux, comme si l'on rendait ainsi plus intime le frottement des exsudats fibrineux étalés sur les deux feuillets péricardiques.

Ajoutons que c'est un phénomène ordinairement assez éphémère, qui précède parfois le signe correspondant perçu à l'auscultation, mais qui disparaît avant lui, dès que la moindre trace d'exsudat liquide s'interpose entre les fausses membranes.

Pour l'oreille, on sait, depuis la découverte de Collin (1824), que le frottement péricardique se traduit par un bruit de timbre et d'intensité variables, dont les divers auteurs ont cherché à représenter le caractère dominant par des comparaisons multiples : frôlement léger de deux feuilles de papier de soie, de deux billets de banque, de parchemin (Broussais); froufrou de la soie, du taffetas. Puis, lorsqu'il est plus intense : frottement rude (Bouillaud), bruit de cuir neuf (Laënnec), raclement, ou bruit de râpe, bruit crépitant du péricarde (Gueneau de Mussy), etc. C'est, en effet, un bruit de frottement ou d'attrition (Hope) d'une tonalité plus facile à reconnaître qu'à définir, mais qui présente toujours un caractère manifeste de *superficialité*, et qui semble parfois, au premier abord, se passer entre la paroi thoracique et l'oreille de l'observateur.

Il est presque pathognomonique, en ce sens qu'il révèle le dépoli, l'irrégularité de surface des feuillets du péricarde dont la cause presque constante est la *péricardite sèche*. Dans quelques cas signalés par Collin, Walshe, Pleischl, Eichhorst, Gairdner, Jaccoud, la sécheresse ou le dépoli de la séreuse non enflammée, des ecchymoses sous-séreuses, des plaques laiteuses, ont paru lui donner naissance, surtout lors de coexistence d'une hypertrophie cardiaque augmentant l'énergie des contractions du myocarde, ainsi que l'ont montré Stokes et Graves. Peut-être même ce dernier facteur pourrait-il, à lui seul, être une cause de bruit de frottement comme le pensait Gendrin? C'est l'opinion défendue par Chabalier (1) qui s'appuie sur 4 observations nouvelles de

(1) Chabalier, Du frottement péricardique, etc.; *Thèse de Lyon*, 1890, et *Revue de médecine*, mars 1891.

Lépine, où le frottement très net perçu pendant la vie n'a trouvé, à l'autopsie, d'autre explication que l'hypertrophie du cœur, le péricarde offrant une intégrité absolue. Ce sont là, néanmoins, des faits exceptionnels.

Les caractères de timbre et de rythme du frottement péricardique permettent d'ordinaire de le différencier assez aisément des autres bruits qui pourraient le simuler : souffles de diverse nature, frottements pleuraux. Nous aurons à y revenir à l'occasion du diagnostic, mais disons dès maintenant qu'il n'a pas le timbre filé, analogue au bruit d'un soufflet, que présentent les souffles, et qu'il ne commence pas, comme eux, par un accent (Sibson), le claquement valvulaire étant séparé du début du frottement par un léger intervalle. D'ailleurs, il ne siège pas d'ordinaire dans les foyers limités des bruits valvulaires : il se montre le plus souvent à la partie moyenne de la région précordiale, dans le troisième espace intercostal; parfois vers la base, au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire; plus rarement à la pointe même du cœur. Il est d'autant moins localisé qu'il est plus rude.

Pour C. Paul, il suit une marche constante dans son apparition et sa diffusion : il se montre d'abord au niveau du bord inférieur du cœur, monte rapidement le long du sternum et peut atteindre le sommet du péricarde si la péricardite demeure sèche. D'ailleurs, son foyer d'intensité maxima et de plus longue persistance correspond à la partie inférieure et au bord gauche du sternum. Il signale également un foyer distinct à l'origine de l'artère pulmonaire.

Ce frottement s'affaiblit et disparaît quand les feuillets du péricarde s'écartent par production progressive d'épanchement liquide; mais il faut bien savoir qu'il persiste, plus ou moins atténué, alors que le péricarde renferme déjà une quantité notable de sérosité. Il augmente au contraire d'intensité dans la position assise, ou par la pression du stéthoscope, le contact des surfaces de frottement devenant plus intime en pareil cas.

Enfin, les mouvements respiratoires ont une influence sur l'intensité du frottement : elle serait plus grande dans l'expiration forcée d'après C. Paul, et au contraire, pour Potain (*loc. cit.*), pendant l'inspiration, l'étendue du déplacement des surfaces péricardiques se trouvant accrue dans ces conditions. Traube professe la même opinion, acceptée par Eichhorst, Strumpell, Lewinski; ce dernier relate cependant un cas où le maximum correspondait à l'expiration. Chabalier, qui a repris cette question sous la direction de Lépine, conclut que presque tous les cas de frottement maximum en inspiration se rapportent à des emphysémateux, le degré de l'emphysème commandant l'intensité du phénomène; le frottement est augmenté en expiration lors d'intégrité des organes pleuro-pulmonaires, ou d'existence de pleurésies adhésives.

Un autre caractère constant du frottement péricardique, c'est son faible degré de propagation : il naît et meurt sur place (Jaccoud). C'est un fait admis par tout le monde.

Enfin, le rythme du frottement est d'ordinaire assez spécial et a été de tout temps signalé : il n'affecte pas un rapport exact avec les bruits normaux du cœur; il ne leur est pas synchrone. Gubler disait qu'il est à cheval sur les bruits cardiaques; Sibson qu'il se trouve à côté : mieux vaut à tous égards, avec Potain, caractériser le rythme particulier du frottement par la désignation du moment où il se produit. On a affaire, suivant les cas, au frottement méso-

systolique, méso-diastolique, ou présystolique. Dans ce dernier cas, mais dans celui-là seulement, se trouve constitué le rythme de galop; il faut, en effet, pour éviter des confusions qui ont trop duré, spécifier nettement que le rythme de galop, quelle que soit sa cause, est formé « par l'adjonction aux deux bruits normaux du cœur d'un bruit anormal surajouté pendant la période diastolique, et le plus souvent dans la présystole » (Potain).

Le frottement peut ne se produire qu'à un seul moment de la révolution cardiaque, d'ordinaire mésosystolique; mais il se montre souvent pendant les deux périodes : ce frottement double constitue une sorte de bruit de va-et-vient donnant bien à l'oreille la sensation de deux surfaces frottant l'une contre l'autre. Dans le foyer situé à la base de l'artère pulmonaire, il ne serait jamais double (C. Paul). Traube a signalé le frottement triple, et Gerhardt aurait observé, dans un cas complexe, un bruit de frottement en plusieurs temps : les contractions des oreillettes joueraient un rôle important dans le mécanisme de ces frottements multiples.

La cause de l'asynchronisme du frottement péricardique et des tons cardiaques réside, comme l'a bien indiqué Potain, dans ce fait qu'il faut, pour que les surfaces de la séreuse puissent frotter, que « le déplacement de la surface du cœur ait atteint un certain degré, que la contraction musculaire soit depuis un instant commencée et que, par suite du changement de forme et de volume du cœur, les surfaces accolées se soient *lâchées* pour ainsi dire et aient été entraînées plus ou moins brusquement. » Pendant la diastole, c'est la réplétion progressive des cavités cardiaques qui amène le changement de volume et le déplacement des surfaces. Ajoutons qu'il est peu de phénomènes plus rapidement modifiés par l'intervention de la thérapeutique révulsive, ainsi que Stokes et Bouillaud l'ont signalé à juste titre.

Au début de la péricardite, l'auscultation révèle encore assez souvent un *bruit de galop* véritable, c'est-à-dire un bruit de *choc* présystolique tout analogue à celui de la néphrite interstitielle, dont il ne diffère que par une moindre intensité. Ce bruit qui constitue un précieux élément de diagnostic du début de la péricardite chez un rhumatisant fébrile, alors qu'il n'existe pas encore de frottement, reconnaît un mécanisme mis en lumière par Potain. « Par suite de l'inflammation du feuillet viscéral de la séreuse péricardique, le myocarde perd une partie de sa tonicité ; par suite, il laisse le sang affluer sans obstacle dans la cavité ventriculaire jusqu'au moment où la réplétion de celle-ci distend brusquement la paroi . De cette brusque tension résulte un choc présystolique, et c'est lui qui constitue la première partie du galop : les deux bruits normaux suivent, constituant les deux autres. »

Les bruits de *souffle* n'appartiennent pas en propre à la péricardite, surtout à cette période. Perçus aux foyers d'auscultation valvulaire, ils indiquent la coexistence d'une endocardite, parfois ils sont le signe d'une lésion ancienne des valvules. Au niveau de la base, ils peuvent être le résultat de la compression des gros troncs vasculaires par les exsudats ou l'épanchement liquide. Parfois même, on peut avoir affaire à des souffles dynamiques d'insuffisance fonctionnelle des valvules, ou encore aux bruits de souffle dits anémiques : quelques doutes semblent légitimes à l'égard de cette interprétation.

Enfin, on observe aussi pendant cette phase de la péricardite des modifica-

tions du côté de la *circulation générale* et en particulier du *pouls*; mais elles sont d'ordinaire peu prononcées et n'offrent rien de caractéristique.

Dès les premiers jours, les premières heures même (Graves), on perçoit, avec les signes d'un éréthisme cardiaque manifeste, une accélération du pouls ordinairement peu considérable et non proportionnelle à la fréquence exagérée des mouvements respiratoires. Dans quelques cas cependant, il atteint les chiffres de 120,140 pulsations; dans d'autres, il reste pour ainsi dire normal. On a signalé des faits absolument exceptionnels de ralentissement.

On observe, d'ailleurs, de grandes variations, d'un jour à l'autre dans ses diverses qualités, et l'on peut dire qu'il ne présente aucun caractère spécial. On s'accorde aujourd'hui à le regarder, avec Bamberger, comme étant irrégulier seulement dans des cas très rares, surtout à cette période où la myocardite est encore peu prononcée et où la compression par épanchement liquide n'existe pas. Il est plus souvent un peu affaibli, dépressible, par suite de l'altération débutante du myocarde, ou de l'asthénie de la fibre cardiaque sous le péricarde enflammé.

Peut-être existe-t-il une légère accentuation du dicrotisme normal, mais sans qu'il y ait là, comme l'a cru R. Blache, rien de caractéristique.

La péricardite peut ne pas dépasser cette phase et rester *sèche*, soit qu'elle évolue ensuite vers la guérison, soit qu'elle revête la forme chronique; mais, dans la plupart des cas, et en particulier dans la péricardite rhumatismale, de nouveaux symptômes viennent bientôt révéler la formation plus ou moins rapide de l'épanchement liquide et son accumulation dans le sac péricardique.

2° **Phase d'épanchement liquide.** — *a. Signes rationnels.* — A cette période deux facteurs priment tous les autres par leur importance, et tiennent sous leur dépendance non seulement la plupart des symptômes généraux, mais aussi la marche et la terminaison mêmes de l'affection, puisque la vie du malade leur est subordonnée : ce sont l'*abondance de l'épanchement*, et le *degré d'altération du myocarde.*

Le *mouvement fébrile*, en tant qu'appartenant en propre à la péricardite. n'offre rien de spécial : il demeure, à cette période, stationnaire ou même commence à décroître, à moins de survenance d'accidents de suppuration au cours d'une péricardite tout d'abord séro-fibrineuse. De même, l'élément *douleur* persiste sous la même forme qu'au début, s'il existe, ou s'atténue progressivement. Cependant, si la maladie a évolué jusque-là sans réaction douloureuse, on peut voir apparaître à ce moment les premiers phénomènes de gêne constrictive, de pesanteur, ou d'oppression précordiale, s'accentuant à mesure que le liquide s'accumule en plus grande quantité, distend davantage le péricarde, et comprime le cœur.

Mais c'est particulièrement la *dyspnée* qui entre en scène, ou s'accroît du fait même de l'épanchement, surtout si la production en est assez rapide ; lorsque le liquide se collecte lentement, les manifestations dyspnéiques du début peuvent cependant n'être pas notablement modifiées : en effet, tant que l'épanchement n'atteint pas un volume excessif, la distension progressive de la cavité séreuse se peut adapter au volume de cette collection liquide sans qu'une pression intra-péricardique trop considérable s'établisse.

Les causes de la dyspnée sont d'ailleurs multiples. Nous n'avons pas à revenir

sur celles que nous avons déjà étudiées à la première période; mais, du fait même de l'accumulation du liquide dans le péricarde, les poumons, surtout le gauche, sont refoulés et comprimés, l'ampliation et le retrait alternatifs du thorax sont entravés, enfin la circulation intra-cardiaque se trouve gênée par la compression à laquelle le cœur est soumis.

Les expériences instituées par François-Franck et Lagrolet ont montré, ainsi qu'on pouvait le prévoir, que ce sont surtout les parties les moins résistantes du myocarde, les oreillettes, qui sont affaissées et dans lesquelles se trouve entravé le cours du sang : d'où la stase veineuse, et en particulier la stase pulmonaire contribuant puissamment à la production de la dyspnée. Celle-ci est portée quelquefois jusqu'à l'orthopnée, avec crises paroxystiques, et le malade présente alors une bouffissure de la face, avec cyanose, révélant la gène considérable de l'hématose et la menace imminente d'asphyxie terminale.

Souvent, dans le cas d'épanchement moins considérable, la station assise soulage le malade, le liquide s'accumulant alors surtout dans les régions antéro-inférieures du péricarde et la compression des oreillettes et des gros vaisseaux se trouvant ainsi momentanément diminuée.

D'ailleurs, les phénomènes résultant de la compression exercée sur le cœur se trouvent, dans bien des cas, notablement accrus par l'existence d'un degré plus ou moins marqué de myocardite, la perte de résistance et d'énergie contractile du myocarde altéré rendant alors plus facile l'affaissement de ses cavités, et diminuant d'autre part la force de propulsion du sang contenu dans les ventricules. Aussi, n'est-il pas absolument rare, en pareil cas, d'observer une tendance marquée aux lipothymies et à la syncope mortelle.

Ajoutons qu'à ces divers facteurs de la gêne circulatoire et de la dyspnée vient s'ajouter la suppression, du fait de l'épanchement, de la pression négative inspiratoire intra-thoracique qui d'ordinaire facilite la diastole cardiaque et l'afflux du sang en retour de la grande et de la petite circulation.

C'est plus qu'il n'en faut pour rendre compte de la dyspnée dans ses diverses modalités et dans son intensité essentiellement variable.

A la compression exercée par l'épanchement péricardique sur l'œsophage est due la *dysphagie* mécanique qu'on observe parfois en pareil cas. Elle n'offre rien de particulier. On a signalé exceptionnellement l'*aphonie* par compression des récurrents (?) et paralysie des cordes vocales.

Enfin, dans nombre de faits, on observe un degré variable de *cyanose* que nous avons déjà notée incidemment comme accompagnant la dyspnée et les troubles de circulation. Elle peut du reste, ainsi que l'a montré Oppolzer, avoir une existence indépendante de la gêne respiratoire. On l'observe, en effet, sans dyspnée proportionnelle, lors de stase veineuse dans le territoire de la veine cave supérieure, ce qui est une modalité assez fréquente. On a signalé également la bouffissure ou l'œdème de la face, du cou, des membres supérieurs et de la partie supérieure du tronc : la cause prochaine en est identique. Le malade éprouve, en pareil cas, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, parfois des phénomènes de congestion encéphalique, allant rarement jusqu'au délire et au coma.

C'est encore avec un épanchement abondant, surtout lorsqu'à ses effets s'ajoute la parésie cardiaque due à la myocardite infectieuse, que l'on voit se

produire le tableau symptomatique d'une véritable *asystolie*, avec cyanose, œdème, turgescence veineuse, etc. La mort peut être alors plus ou moins rapide.

Il est bon de faire remarquer, d'ailleurs, que, dans la majorité des cas et en particulier dans la péricardite rhumatismale, tous les phénomènes que nous venons d'étudier comme caractérisant la phase d'épanchement n'offrent qu'une intensité moyenne, compatible avec la survie du malade et l'évolution ultérieure de la phlegmasie séreuse. Après une période stationnaire, de durée variable, l'épanchement séro-fibrineux rétrocède soit spontanément, soit sous l'influence de la thérapeutique mise en œuvre, les symptômes menaçants s'atténuent, et la phase de régression commence.

b. Signes physiques. — Les renseignements fournis par les divers modes d'exploration pendant le cours de cette période de la péricardite sont multiples et des plus importants pour l'évaluation du degré des lésions.

L'inspection de la région précordiale ne tarde pas, à mesure que le liquide s'accumule, à permettre de constater un certain degré de voussure thoracique, signalé déjà dans les ouvrages d'Avenbrugger et de Corvisart. Elle siège non pas sur tout le côté gauche du thorax, comme l'ont dit, avec Corvisart, Gendrin et Duchek, mais se limite à la région pré-péricardique, formant une saillie ovalaire à bords étalés. Parfois à peine appréciable, elle est, dans d'autres cas, des plus manifestes, faisant bomber la paroi thoracique dans tout l'espace compris entre le deuxième et le sixième cartilage costal; dans les cas intermédiaires, la voussure s'étend seulement du troisième cartilage jusqu'au cinquième. On a noté, dans quelques cas très accentués, une déformation connexe du rachis incurvé en avant : ce sont des faits exceptionnels. Cette voussure dépend, d'une part, de l'abondance de l'épanchement, et, d'autre part, de la résistance de la paroi thoracique : aussi se montre-t-elle, à épanchement égal, plus constante ou plus prononcée chez la femme, et surtout chez l'enfant dont le thorax est moins rigide. Chez l'adulte, elle ne se produit guère avec un épanchement moindre de 400 grammes, d'après les recherches de Louis et Woillez; au-dessus de 500 grammes, elle ne fait presque jamais défaut. Cependant Potain l'a vue manquer même avec des épanchements abondants, et la considère comme un renseignement de médiocre valeur.

La palpation ne donne, à cette période, que des notions assez vagues; le frémissement dû au frottement a complètement disparu, et le seul phénomène qu'elle permet de constater est l'affaiblissement, l'éloignement, puis la *disparition du choc de la pointe.* Souvent, d'ailleurs, il suffit de faire asseoir le malade pour rendre au choc plus de force ou le faire réapparaître alors qu'il n'est plus perceptible dans le décubitus horizontal : la position assise amène, en effet, le cœur en avant et le met, par déplacement de la couche liquide, en contact direct avec la paroi thoracique.

On peut encore apprécier dans quelques cas, à mesure que l'épanchement se forme, le *déplacement du choc précordial*, reporté plus en haut et en dehors vers le troisième espace intercostal, en même temps que l'*extension de l'impulsion du cœur* qui occupe deux, et parfois trois espaces. Ces phénomènes étudiés par Sibson, et sur lesquels Potain a de nouveau attiré l'attention, seraient dus, d'après l'auteur anglais, à ce que le cœur est refoulé par l'épanchement

dans la région supérieure où le thorax est plus étroit. Peut-être aussi, dans les conditions anormales de compression où le cœur se trouve ainsi placé, n'est-ce plus seulement la pointe du viscère qui produit le choc, mais bien la portion supérieure des ventricules.

Mais l'importance séméiologique prépondérante appartient à coup sûr aux *modifications de la matité précordiale* appréciable par la percussion. Elles traduisent clairement pour le clinicien exercé la marche ascensionnelle ou décroissante de l'épanchement liquide.

Sans vouloir insister sur la technique de la percussion au niveau du cœur (Voy. p. 205), il importe de bien spécifier qu'il convient, en pareil cas, de délimiter deux zones de matité distinctes : la *submatité* qui représente la projection plane de la totalité du cœur, et la *matité absolue* qui donne l'étendue de la partie découverte du cœur immédiatement appliquée derrière la paroi thoracique. L'étendue et la forme de ces deux surfaces, ainsi que leur valeur relative, fournissent de précieuses indications.

C'est sans doute faute d'une méthode rigoureuse dans l'appréciation de ce signe physique que les auteurs ont émis, sur ce point spécial, des assertions très diverses, les uns lui accordant une valeur douteuse, les autres décrivant une matité piriforme, pour quelques-uns pyramidale (!) avec le sommet en haut (Gubler) ou, au contraire, en bas (Oppolzer). Pour Gubler, la percussion pourrait révéler quelques cuillerées de liquide dans la séreuse; pour Racle, il faudrait que la quantité d'épanchement fût au moins de 400 grammes.

Voici, en réalité, comment les choses se passent : à mesure que le liquide se collecte dans le péricarde, la percussion profonde révèle une augmentation progressive de la surface correspondant à la matité du cœur dans son ensemble. C'est surtout la ligne oblique, limitant à gauche cette surface, qui se déplace parallèlement à elle-même, en même temps que se montre un arrondissement assez manifeste de l'angle mousse par lequel elle rejoint la ligne inférieure. On constate, d'ailleurs, par la percussion superficielle, une augmentation toute semblable du triangle de matité absolue de la portion découverte : c'est, ici encore, surtout le côté gauche de ce triangle qui s'éloigne, en restant à peu près parallèle à sa direction première.

Jusqu'ici, rien de très caractéristique, bien que cette modification des surfaces de matité, se montrant en même temps que l'effacement du choc de la pointe, la disparition plus ou moins complète du frottement, et les autres signes stéthoscopiques de cette période, soit suffisante pour révéler l'existence d'un épanchement intra-péricardique.

Mais, si le liquide continue à se collecter, et lorsqu'il atteint environ 400 à 420 grammes, les zones de matité subissent une déformation caractéristique. C'est à Sibson que l'on doit la connaissance de ce signe qui offre une réelle importance pour le diagnostic de l'épanchement intra-péricardique et l'évaluation approximative de son abondance. Il consiste, comme on peut le voir sur le tracé ci-joint que nous avons recueilli avec Potain chez un malade de son service, en une incurvation, une sorte d'encoche obtuse à convexité interne, siégeant vers le tiers supérieur du bord gauche de la matité précordiale. La surface de matité totale prend, de ce fait, une forme générale assez spéciale, rappelant celle d'une brioche. C'est précisément la forme que prend, ainsi que

l'a établi Sibson, le péricarde de l'adulte distendu par une injection de 420 à 460 grammes de liquide. La limite supérieure de la matité remonte en pareil cas jusqu'au voisinage de la fourchette sternale.

En même temps, la zone de matité absolue de la partie découverte subit une augmentation analogue, mais proportionnellement bien plus considérable (huit fois plus dans le cas cité plus haut et où les surfaces ont été évaluées en centimètres carrés) et revêt une configuration presque semblable. La constatation précise de ces modifications dans la matité précordiale, et en particulier de l'encoche de Sibson, offre une grande importance pratique, ainsi que l'a dit Potain; la dilatation des cavités cardiaques, si difficile parfois à distinguer de l'épanchement péricardique, ne donne jamais lieu à une disposition semblable des zones de matité.

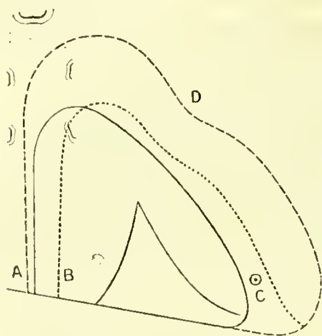


Fig. 1. — Matité précordiale dans la péricardite avec épanchement.
A. Limites de la matité totale ou submatité. — B. Limites de la matité absolue de la portion découverte. — C. Mamelon. — D. Encoche de Sibson.
Les traits pleins indiquent la matité *normale* du cœur dans son ensemble, et de sa portion découverte.

A mesure que l'épanchement liquide est résorbé, la percussion permet de constater le retour progressif des zones mates vers leur forme et leur étendue normales.

Il est utile de faire remarquer que l'épanchement, lorsqu'il n'est pas très abondant, peut se déplacer assez facilement dans les changements de position du malade et donner lieu, par suite, à des modifications appréciables dans la topographie de la matité. De même, des adhérences préalables fixant le cœur au péricarde pariétal, ou immobilisant au-devant de lui le bord du poumon gauche, sont susceptibles de rendre moins nets les résultats de la percussion : c'est encore ce qui peut être la conséquence d'un emphysème pulmonaire très accentué.

D'autre part, ainsi que l'a fait remarquer Bouillaud, un caractère séméiologique important de la matité fournie par l'épanchement péricardique consiste dans la rapidité assez grande avec laquelle elle augmente d'étendue et d'intensité d'un jour à l'autre, ou rétrocède pendant la période de résorption.

Enfin, en combinant les résultats fournis par la palpation et la percussion, on arrive à constater, dans la plupart des cas de péricardite avec épanchement, le déplacement du choc du cœur et l'extension de la matité précordiale au-dessous du point où l'on perçoit le battement de la pointe. Mais ce signe a moins d'importance pratique qu'on n'a voulu lui en attribuer; alors même, en effet, que l'on peut reconnaître le siège du battement de la pointe, ce qui n'a pas toujours lieu avec un épanchement de quelque abondance, on se heurte encore à la difficulté, pour ne pas dire l'impossibilité, de tracer la limite entre la matité inférieure de l'épanchement et la matité supérieure du foie.

Les signes stéthoscopiques de cette même phase sont, pour ainsi dire, négatifs, mais ont cependant une grande valeur surtout en les rapprochant des résultats de la percussion. Ce sont l'affaiblissement et la *disparition du bruit*

de frottement, surtout dans le décubitus dorsal, et l'*assourdissement*, l'éloignement pour l'oreille des *claquements valvulaires*. Ceux-ci arrivent rarement à disparaître tout à fait, du moins s'ils ne sont pas étouffés par la coexistence d'une endocardite, mais on ne les perçoit plus qu'affaiblis et comme dans le lointain. Ils peuvent, du reste, être en réalité moins intenses, soit que la myocardite concomitante diminue l'énergie des contractions cardiaques, soit que le cœur, comprimé par l'épanchement, n'admette plus dans ses cavités rétrécies qu'une moindre quantité de sang et réduise ainsi son débit d'une façon notable.

C'est alors du côté des vaisseaux que l'on trouve des renseignements complémentaires. En effet, le pouls conserve des caractères normaux tant que la contre-pression de l'épanchement sur le cœur demeure insuffisante pour affaisser les cavités cardiaques et apporter une gêne notable à la circulation. On peut ainsi constater des bruits cardiaques affaiblis par éloignement et des pulsations normales à la radiale. Mais, lorsque la contre-pression dépasse la limite que nous venons d'indiquer, le pouls devient petit, dépressible, comme avorté, et souvent irrégulier. Dans d'autres cas, il traduit pour l'observateur l'état de la fibre musculaire et le degré de la myocardite ; sans que l'épanchement soit très abondant, les pulsations radiales deviennent faibles, inégales, fuyantes, mais restent le plus souvent régulières, ou présentent quelques intermittences.

En même temps, mais surtout comme conséquence de la compression mécanique des oreillettes du cœur, on constate de la distension des jugulaires et fréquemment du faux pouls veineux. Le véritable pouls veineux, synchrone à la systole ventriculaire, signalé par Stokes en pareil cas, ne saurait exister en l'absence de lésions amenant l'insuffisance de la tricuspide, ou de dilatation du ventricule droit entraînant son insuffisance fonctionnelle.

Signalons encore, du côté du pouls, le phénomène auquel Küssmaul a donné le nom de *pouls paradoxal*, et qui consiste essentiellement dans une diminution d'amplitude des ondées artérielles pendant l'inspiration, modification inverse de celle qui se produit à l'état normal. On ne saurait y voir, comme le croyait Küssmaul un indice constant de médiastino-péricardite calleuse (voy. *Symphyse cardiaque*), puisque Traube, Baümler, Stricker, Riegel, l'ont observé dans la péricardite avec épanchement sans médiastinite. Plus récemment Bœhr [1] en a cité deux nouveaux exemples, et Potain se rallie à l'opinion de Traube qui attribue ce phénomène, en pareil cas, à l'affaissement du muscle cardiaque pouvant se montrer dans toute péricardite.

3° **Phase de régression.** — Lorsque le malade a réussi à échapper aux différents accidents qui peuvent entraîner la mort pendant la période précédente, on voit, au bout d'un temps variable, les phénomènes cliniques demeurer stationnaires, puis s'amender progressivement. On se trouve alors en présence de deux éventualités : la guérison complète par retour à l'état normal, ou la persistance de lésions plus ou moins considérables et la terminaison par péricardite chronique.

Nous ne reviendrons pas sur les symptômes subjectifs que nous avons suffisamment étudiés : qu'il suffise de dire que la température redescend à la nor-

[1] E. Bœhr, *Berl. klin. Woch.*, 26 mars 1885.

male, et que la douleur, la dyspnée, l'état de malaise disparaissent progressivement, à mesure que rétrocèdent les signes physiques par régression des lésions. C'est ainsi que la voussure précordiale, au cas où elle s'est montrée, s'affaisse rapidement, et que la diminution journalière de l'étendue des zones de matité révèle nettement la résorption graduelle de l'épanchement.

L'auscultation permet, dès lors, de constater le retour des bruits cardiaques vers leur intensité primitive, et souvent la réapparition du frottement péricardique. Le choc du cœur devient de plus en plus perceptible et reprend son siège normal.

Mais on assiste alors, dans bien des cas, à la production d'une dilatation, ordinairement passagère, du cœur, portant surtout sur ses cavités droites. Cette phase, qui a été décrite par Potain, se caractérise souvent par un léger choc diastolique, pouvant simuler le dédoublement du second bruit, et surtout par l'augmentation transversale de la matité cardiaque avec déplacement en dehors et en bas de la pointe du cœur. En l'absence d'endocardite concomitante, c'est à un certain degré d'altération des fibres du myocarde, principalement dans ses couches sous-péricardiques, que l'on peut attribuer cette dilatation bientôt suivie du retour à l'état normal.

Formes de la péricardite aiguë. — *Péricardite sèche.* — C'est, nous l'avons vu, assez souvent la phase première d'une péricardite qui s'accompagnera plus tard d'épanchement. Nous n'avons pas à y revenir.

Mais, dans nombre de cas, la péricardite reste sèche pendant toute la durée de son évolution ; elle est alors tantôt générale, tantôt partielle. Les phénomènes réactionnels sont souvent peu marqués, cependant on détermine assez constamment de la douleur par la pression dans les points spéciaux que nous avons indiqués. Elle peut néanmoins avoir des allures très insidieuses et ne se révéler que par le bruit de frottement. Sa durée est, en pareil cas, assez courte.

Péricardite séro-fibrineuse. — C'est la forme typique que nous avons décrite et qui est surtout fréquente dans le rhumatisme, où elle coexiste le plus souvent avec l'endocardite. Elle se rencontre encore dans certaines déterminations primitives sur le péricarde, dans la péricardite dite *a frigore*, dans l'infection pneumococcique, ou bien au cours de la pleurésie, des phlegmasies pulmonaires, du mal de Bright, etc.

Péricardite purulente. — Nous avons déjà montré que cette forme peut être primitive, mais qu'elle appartient plus souvent à l'évolution des maladies infectieuses pyogènes ou à une infection secondaire streptococcique ou staphylococcique chez des sujets débilités, en état de cachexie : l'épanchement purulent est d'ailleurs précédé, ou non, d'une exsudation séro-fibrineuse. Une ponction non aseptique a pu déterminer la transformation.

Elle passe fréquemment inaperçue au milieu des phénomènes graves appartenant aux maladies infectieuses au cours desquelles elle fait son apparition ; aussi constitue-t-elle souvent une découverte d'autopsie et manquons-nous de renseignements précis sur sa symptomatologie propre. Cependant, avec les signes ordinaires d'un épanchement péricardique, la fièvre de longue durée, à grandes oscillations, la fièvre hectique avec amaigrissement, sueurs, teint

terreux, prostration notable des forces, doit faire reconnaître une péricardite purulente. Elle s'accompagne également de faiblesse du pouls et d'affaissement cardiaque marqué, par suite de lésions assez constantes de myocardite infectieuse ; aussi, la tendance à la syncope, à la mort subite ou au collapsus cardiaque progressif et au coma, représente un de ses caractères les plus tranchés. La mort survient parfois en deux ou trois jours; la guérison ne serait plus, peut-être, aussi exceptionnelle qu'autrefois, puisque l'évacuation chirurgicale du pus a donné, dans ces derniers temps, comme nous le verrons plus loin, des résultats qui permettent d'espérer dans l'avenir un certain nombre de succès.

Péricardite hémorrhagique. — Elle peut ne comporter aucun phénomène spécial en dehors de la composition de l'épanchement quand elle survient au cours d'affections cardiaques, ou chez les brightiques, les cancéreux, les tuberculeux, les alcooliques, ou encore chez les vieillards, ce qui est assez commun. Dans les autres cas, au cours des fièvres éruptives hémorrhagiques, du scorbut, le caractère dominant de cette forme de péricardite relève d'un état paralytique du myocarde, avec collapsus et syncopes : la mort subite est assez ordinaire; parfois, surtout dans la péricardite scorbutique du nord de la Russie, la marche de l'affection est réellement foudroyante. On observe aussi un certain nombre de phénomènes analogues à ceux des hémorrhagies internes abondantes : vertiges, angoisse, oppression, sueurs profuses, petitesse extrême du pouls, sensation d'anéantissement profond, refroidissement des extrémités, et mort plus ou moins rapide. Tous ces accidents peuvent être, du reste, en partie attribués aux pleuropneumonies graves de la période ultime du scorbut : à la péricardite appartiendraient plus spécialement, suivant Roger et Dujardin-Beaumetz, des douleurs précordiales exceptionnellement intenses.

Les conditions diverses dans lesquelles se montre la forme hémorrhagique de la péricardite rendent d'ailleurs suffisamment compte de sa gravité, même dans nos climats.

On a cherché à créer un certain nombre d'autres formes de la péricardite aiguë basées sur la prédominance d'un symptôme, telles que la péricardite *paralytique*, la péricardite *hydrophobique*, *typhoïde*, etc. Cette classification paraît à bon droit quelque peu artificielle; chacun des symptômes que nous avons passés en revue peut acquérir à un moment donné, et suivant les sujets, une intensité prépondérante sans constituer pour cela une forme particulière de la maladie. Les phénomènes syncopaux, paralytiques, relèvent directement tantôt de l'asthénie du myocarde sous-jacent à la séreuse enflammée (loi de Stokes), tantôt de la coexistence d'une myocardite intéressant une portion notable du myocarde et pouvant appartenir à des cas de nature diverse, tantôt de la compression du cœur par un volumineux épanchement, tantôt peut-être, comme le veut Peter et comme semble l'admettre Maurice Raynaud, d'une irritation du plexus cardiaque, qui amène par l'intermédiaire du grand sympathique une sténose spasmodique du système artériel créant au cœur affaibli un obstacle insurmontable. On assiste, en somme, à des accidents de syncope de cause variable dans diverses formes de péricardite; ce n'est pas une forme spéciale.

De même, les manifestations dysphagiques se montrent, comme nous l'avons

vu, sous des influences multiples. Pour Gendrin, la forme *hydrophobique* serait toujours caractérisée par l'association d'une hydrophobie et d'une dyspnée diaphragmatique intense avec la dysphagie. Bourceret [1], qui en a fait une étude complète, pense que ce syndrome est un indice de pleurésie et d'inflammation du médiastin accompagnant la péricardite. On observe alors la dysphagie sous forme d'accès spasmodiques douloureux, pharyngo-œsophagiens, ramenés par la déglutition : elle peut se montrer dès le début de la péricardite.

Enfin, la forme typhoïde pourrait bien n'être qu'une erreur d'interprétation, et correspondre, comme Maurice Raynaud l'a établi pour un cas d'Andral, à une péricardite développée au cours de la dothiénentérie.

Ajoutons qu'aux deux âges extrêmes de la vie, *chez l'enfant* et *le vieillard*, la péricardite passe encore plus souvent inaperçue que chez l'adulte, ses symptômes demeurant particulièrement obscurs, et pour ainsi dire frustes, au milieu des phénomènes morbides appartenant à la maladie préexistante, ou se trouvant masqués par l'état de déchéance organique propre à la vieillesse. Cependant elle évolue, dans quelques cas, avec des allures assez tranchées pour imposer le diagnostic.

B. — PÉRICARDITE CHRONIQUE

Elle est ordinairement le reliquat de la péricardique aiguë arrêtée dans sa période de régression, sans que l'on puisse établir d'une façon précise à quel moment une péricardite de longue durée mérite le nom de péricardite chronique.

Parfois d'ailleurs elle s'établit, ou semble s'établir, chronique d'*emblée*, en particulier chez le vieillard, chez les brightiques, les tuberculeux, les alcooliques, les sujets débilités. Peut-être, en pareil cas, pourrait-on penser que la première phase aiguë, de faible intensité, a passé inaperçue au milieu d'un état général grave détournant l'attention de l'observateur. C'est une forme qui demeure fréquemment latente (Letulle) pendant un temps assez long.

Quand elle succède à la forme aiguë, la péricardite chronique se caractérise par la persistance des signes physiques : l'épanchement reste stationnaire ou disparaît lentement et parfois après avoir présenté des recrudescences signalées par des retours de poussées aiguës ; les exsudats, non résorbés, s'organisent, subissent les diverses dégénérescences que nous avons étudiées, le myocarde s'altère de plus en plus, et les troubles circulatoires d'une véritable cachexie cardiaque terminent la scène. Plus souvent peut-être, les adhérences se multiplient entre les deux feuillets de la séreuse et l'histoire de la péricardite chronique se confond avec celle de la symphyse cardiaque.

En même temps que persistent la matité, le frottement, et les divers signes des altérations anatomiques, la température peut demeurer au-dessus de la normale, ou même la fièvre se rallumer peu intense mais avec tendance à l'hecticité. Les malades sont oppressés, affaiblis ; la perte de l'appétit, l'amaigrissement s'accentuent, l'œdème des membres inférieurs ou l'anasarque apparaissent, et la mort est la conséquence des progrès de la cachexie.

[1] Bourceret, De la dysphagie dans la péricardite et en particulier de la péricardite à forme hydrophobique ; *Thèse de Paris*, 1879.

Plus rarement, les divers phénomènes s'amendent et la maladie marche vers une guérison qui n'est presque jamais complète.

Dans les cas chroniques d'emblée, la péricardite n'est souvent reconnue que lorsqu'un épanchement déjà notable, souvent purulent ou hémorrhagique, est constitué et occasionne de l'essoufflement avec oppression précordiale ; parfois c'est à l'occasion d'une poussée subaiguë que l'on reconnaît l'existence de lésions déjà anciennes.

C'est dans ces formes de péricardite chronique que Bouillaud a signalé les oscillations brusques de la quantité de l'épanchement sous l'influence d'une révulsion énergique.

Rappelons que, dans quelques cas du moins, les plaques laiteuses seraient un vestige de péricardite chronique partielle.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISONS

Il est impossible d'assigner une durée même approximative à l'évolution de la péricardite aiguë, affection non cyclique, présentant des formes multiples, d'intensité fort variable et dont la marche générale est le plus souvent en corrélation directe avec celle de la maladie générale infectieuse dont elle n'est qu'une des déterminations. Nous avons montré d'ailleurs, à diverses reprises, que son début est des plus insidieux et que son existence n'est reconnue qu'à une période plus ou moins avancée de son évolution clinique : de là des incertitudes inévitables sur la date de son apparition, et partant sur sa durée totale.

Si la péricardite reste sèche, elle peut, dans les cas légers, guérir en 6 ou 8 jours. Une évolution aussi rapide est absolument exceptionnelle lorsqu'il se forme un épanchement séro-fibrineux; elle a été signalée par Baümler [1] dans la variété qu'il a dénommée péricardite idiopathique éphémère. Dans la majorité des cas, si l'épanchement liquide peut être résorbé en 10 à 12 jours (Maurice Raynaud), 8 à 12 (Bernheim, G. Sée), il persiste souvent bien plus longtemps et ne disparaît que vers la fin du troisième septénaire, ou plus tard encore. Dans le cas que nous avons étudié avec Potain, ce n'est que vers le vingt-quatrième jour qu'on a constaté cette disparition. D'ailleurs, la désintégration et la résorption de l'exsudat fibrineux demandent en moyenne, d'après Louis, 18 jours, mais dans les cas plus intenses ou interrompus par des recrudescences subaiguës, elles peuvent exiger jusqu'à 45 et 90 jours (Louis).

Nous avons admis, dans cette évaluation approximative, la terminaison de la péricardite par la guérison, mais lorsque les accidents entraînent la mort du malade, on peut observer parfois une marche extrêmement rapide, pour ainsi dire foudroyante : c'est le cas, en particulier, dans la péricardite scorbutique de Kyber, qui peut tuer en vingt-quatre heures. Andral a vu la terminaison fatale survenir au bout de trente-sept heures dans la péricardite hémorrhagique avec épanchement de sang abondant; elle peut se montrer au troisième ou quatrième jour dans certains cas de péricardite purulente.

Rappelons, du reste, qu'une syncope mortelle peut, à diverses périodes,

(1) Baümler, *Transact. of the clinic. Soc.*, 1872.

amener la terminaison brusque de la péricardite, alors surtout que le myocarde est le siège de lésions importantes. Plus ordinairement, c'est avec des signes de collapsus cardiaque, dans un état asystolique ou comateux, que les malades succombent ; ou encore du fait de la maladie dont la péricardite est l'expression.

La guérison, qui est le mode de terminaison le plus fréquent, peut être complète ou incomplète. Dans le premier cas, on note souvent une période de convalescence pendant laquelle le malade conserve de l'oppression facile, avec un certain degré d'éréthisme cardiaque. La guérison reste incomplète tantôt du fait d'altérations myocardiques persistantes, tantôt par la formation d'adhérences péricardiques plus ou moins nombreuses et serrées entraînant les troubles propres à la symphyse cardiaque.

Enfin, l'état aigu peut aboutir insensiblement à la péricardite chronique, que nous avons vue s'établir d'emblée dans quelques cas. La durée des accidents, en pareille circonstance, ne saurait être évaluée, mais elle est toujours fort longue et aboutit rarement à une guérison même incomplète et précaire.

PRONOSTIC

La *péricardite aiguë*, envisagée dans son ensemble et en tenant compte de sa grande fréquence, est une affection de pronostic bénin. Cette proposition paraît au premier abord contradictoire avec l'opinion émise par Corvisart, Hope, Gendrin et les cliniciens de la même époque qui la considéraient comme éminemment grave ; mais il faut songer qu'ils ne connaissaient que les cas intenses, compliqués de troubles cardiaques menaçants, tandis qu'on est parvenu, par la suite, à diagnostiquer les cas légers qui sont très fréquents et toujours favorables. Le même changement d'opinion ne s'est-il pas effectué au sujet de la pleurésie diaphragmatique ?

Le pourcentage des guérisons a donné à Duchek 48 pour 100, à Bamberger 58 pour 100, et à Louis jusqu'à 66 pour 100.

D'ailleurs, certaines formes sont, on le conçoit, beaucoup plus sévères que d'autres. Ainsi, tandis que la péricardite sèche et la péricardite aiguë rhumatismale ont une terminaison constamment favorable, à moins de complications spéciales (Bamberger), les péricardites hémorrhagiques et surtout les péricardites purulentes comportent presque toujours un pronostic fatal. La notion étiologique a donc une grande importance.

Dans toute péricardite, le degré d'abondance de l'épanchement liquide constitue par lui-même un élément important de pronostic : nous avons vu, en effet, les dangers qu'une contre-pression excessive sur le cœur fait courir aux malades.

Mais c'est, avant tout, dans l'état d'intégrité du muscle cardiaque et dans les conditions de résistance inhérentes à l'individu, que l'on peut trouver une base solide pour asseoir le pronostic. La myocardite, accompagnée ou non d'endocardite, tient sous sa dépendance les accidents de syncope ou de collapsus cardiaque, avec troubles graves de la circulation générale, sur lesquels nous avons insisté à diverses reprises : c'est elle qui commande la gravité immédiate dans la plupart des cas.

L'âge avancé, ou l'enfance, sont des conditions aggravantes; la guérison, d'après Gendrin, n'aurait jamais lieu dans la première année et serait exceptionnelle, suivant Duchek, après quarante ans. Rilliet et Barthez ne croient pas cependant la péricardite très grave dans l'enfance; pour Steffen [1], au contraire, elle met souvent la vie des petits malades en danger.

La débilité, l'alcoolisme, les cachexies tuberculeuse ou cancéreuse, le brightisme aggravent notablement le pronostic.

Enfin, la péricardite serait plus souvent mortelle chez la femme, si l'on en croit la statistique de Duchek. Le fait est exact lorsqu'on envisage en bloc les chiffres qu'il fournit, mais il convient de faire remarquer, avec Maurice Raynaud, que l'excédent de mortalité pour le sexe féminin résulte uniquement de la gravité toute spéciale de la péricardite au cours de l'infection puerpérale.

Le pronostic de la *péricardite chronique* est toujours grave, par suite des lésions profondes qu'elle entraîne constamment, à plus ou moins brève échéance, du côté du muscle cardiaque. Lorsqu'elle aboutit à la symphyse cardiaque, le danger est moins prochain, car on peut alors observer une survie assez prolongée. Nous reviendrons plus loin sur l'appréciation que comportent les cas semblables.

DIAGNOSTIC

On ne saurait trop répéter que la péricardite reste bien souvent méconnue au milieu du cortège symptomatique plus bruyant de la maladie primitive et constitue une surprise d'autopsie, non que le diagnostic en soit particulièrement difficile à établir, mais parce que l'attention n'a pas été attirée sur le péricarde et que l'examen de la région précordiale a été négligé ou trop sommaire.

Elle est plus aisément dépistée quand le péricarde est intéressé d'emblée; mais on peut dire que, dans presque tous les cas, la péricardite veut être recherchée et ne s'impose que rarement à l'attention de l'observateur.

D'ailleurs, la plupart des troubles fonctionnels que nous avons étudiés à la symptomatologie n'offrent, par eux-mêmes, rien de caractéristique et mettent seulement sur la voie d'une lésion intéressant l'organe central de la circulation; ils peuvent même faire croire à une affection de l'appareil respiratoire. La douleur du phrénique appartient également, et d'une façon plus constante peut-être, à la pleurésie diaphragmatique qui parfois, du reste, accompagne ou précède l'évolution de la péricardite. L'anxiété respiratoire, la dyspnée, la stase veineuse, se montrent dans les affections pleuro-pulmonaires, dans l'endocardite, et surtout dans les altérations du myocarde; ces dernières en représentent même assez souvent la cause immédiate au cours de la péricardite.

Aussi, les seuls éléments précis du diagnostic doivent-ils être recherchés dans la détermination des signes physiques.

L'un des plus importants est le frottement qui caractérise la péricardite sèche ou avec épanchement peu notable. Il est des cas, assez nombreux d'ailleurs, dans lesquels le timbre, les caractères acoustiques de ce frottement, sont

[1] Steffen, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1885.

tellement nets, avec bruit de va-et-vient superficiel, que l'hésitation n'est pas possible; il s'agit bien d'un frottement : mais se passe-t-il dans le péricarde?

On pourrait, en effet, confondre le frottement péricardique avec un frottement pleural produit par une pleurésie sèche au voisinage immédiat du péricarde, ou encore avec un frottement pleural rythmé par les battements du cœur contre le sinus de la plèvre renfermant des pseudo-membranes. Mais, outre que la pleurésie sèche se trouve rarement limitée dans le voisinage de la région précordiale, on reconnaîtra, dans le premier cas, que le frottement coïncide avec les mouvements respiratoires et cesse avec leur suspension; dans le second cas, comme l'ont établi Potain et Choyau, que le frottement pleural rythmé par le cœur s'exagère et ne recouvre plus que le premier temps dans les grandes expirations, et même se suspend, suivant Maurice Raynaud, dans l'inspiration forcée. Ces caractères distinctifs n'appartiennent pas au frottement péricardique, qui s'accentue au contraire pendant l'inspiration. D'ailleurs, en faisant exagérer au malade l'amplitude des mouvements respiratoires, on constatera le fait, signalé par Potain, de la disparition du rhythme cardiaque du frottement remplacé par un rhythme nettement respiratoire. Cependant, ainsi que nous l'avons vu, l'état anatomique des bords antérieurs des poumons, les adhérences pleuro-péricardiques ou pleuro-costales peuvent venir modifier le phénomène et rendre, dans quelques cas, le diagnostic précis assez difficile à établir.

Enfin, on peut avoir à se demander si le frottement, nettement perçu et localisé dans le péricarde, n'est pas un reliquat d'une péricardite aiguë plus ou moins ancienne et incomplètement guérie. C'est alors en rapprochant de ce signe l'absence des autres manifestations concomitantes, et en se basant sur les anamnestiques, que l'on arrivera à diagnostiquer l'ancienneté de la lésion et sa valeur actuelle.

Dans tout un autre groupe de cas, les caractères du frottement sont insuffisamment nets pour permettre une affirmation de prime abord, et la confusion demeure possible avec un souffle valvulaire, ou un souffle extra-cardiaque.

Ce dernier se distinguera par l'absence de tout phénomène morbide cardio-vasculaire, par son timbre doux, respiratoire, aspiratif, par l'absence de tout frémissement à la palpation, et, dans un certain nombre de cas, par la constatation, faite à la simple vue ou avec les appareils enregistreurs, d'une légère dépression de l'espace intercostal où il est perçu au moment même de sa production : nous avons déjà vu que, dans sa variété la plus commune, il est méso-systolique et situé un peu au-dessus de la pointe du cœur. Cette localisation et ce rythme appartiennent, il est vrai, au frottement, mais celui-ci s'exagère lorsque le malade s'assied ou se penche en avant, tandis que le souffle extra-cardiaque s'atténue notablement ou disparaît dans les mêmes conditions. Ce caractère peut également servir à le faire reconnaître lorsqu'il siège, bien que plus rarement, à la pointe même ou dans la région de la base.

Quant aux souffles d'orifice, nous avons déjà indiqué à la symptomatologie quelques-uns de leurs caractères différentiels sur lesquels nous aurons à revenir plus tard à propos de l'endocardite et des lésions valvulaires. Rappelons, dès maintenant, que les souffles d'orifice peuvent être doux ou rudes, mais ont presque toujours un caractère de bruit de soufflet, filé, aspiratif, en jet de va-

peur, permettant de les différencier ; parfois cependant le timbre du souffle est assez rude pour simuler à s'y méprendre un bruit de frottement. On devra rechercher alors ses autres caractères distinctifs. Le souffle a son foyer d'auscultation au niveau de la pointe ou des orifices artériels de la base du cœur, en des points bien déterminés : le frottement siège surtout vers la région moyenne du cœur; le souffle se propage à distance suivant une direction connue pour chaque variété, vers l'aisselle gauche, vers le dos, dans les vaisseaux, etc. : le frottement ne se propage pas, il s'éteint sur place; le souffle est nettement isochrone aux tons normaux du cœur : le frottement les précède ou les suit. Lorsqu'il existe un souffle à chaque temps du cœur, le timbre diffère pour chacun d'eux, souvent le siège n'est pas le même, l'un est à la pointe, le second à la base : chaque partie d'un double frottement a le même timbre et siège dans le même point. Cependant le soufle présystolique du rétrécissement mitral, qui s'accompagne d'un frémissement à la palpation, pourrait prêter à la confusion, mais il est rarement le seul signe d'auscultation de la sténose mitrale, il siège à la pointe même, son timbre est assez nettement soufflant; en outre, il s'accompagne de troubles cardio-vasculaires : le frottement est très rarement limité à la présystole, il ne le serait même jamais suivant G. Sée.

Enfin, les souffles n'atteignent d'ordinaire que progressivement leur intensité maxima, se modifient peu ensuite et toujours lentement : le frottement apparaît parfois brusquement, pour subir des modifications notables d'un jour à l'autre, quelquefois même en peu d'heures, ou bien disparaît assez rapidement. Les changements de position du malade n'influent pas, ou du moins fort peu, sur l'intensité et les caractères des souffles : nous avons vu, à diverses reprises, qu'en pareille circonstance le frottement subit des modifications très accentuées, jusqu'à disparaître ou se montrer de nouveau, suivant que le malade est couché ou dans la position assise. Aussi Bernheim admet-il, avec Gerhardt, qu'un bruit qui ne se perçoit que dans la position verticale ou latérale est toujours péricardique.

Ajoutons que les modifications du pouls, si rares dans la péricardite ou tout au moins si peu prononcées à cette période, ont une fréquence et une importance toutes différentes au cours de l'endocardite et des lésions valvulaires.

Il est bon, du reste, de rappeler que l'on peut observer la coexistence du souffle et du frottement, l'endo-péricardite étant relativement fréquente; le diagnostic est alors plus embarrassant, mais une étude attentive des divers signes stéthoscopiques, corroborée par l'ensemble des phénomènes morbides et des troubles fonctionnels permet encore, le plus souvent, de faire la part du péricarde et de l'endocarde dans la symptomatologie, et d'arriver à une interprétation exacte.

Le diagnostic de péricardite étant posé, il reste à déterminer s'il existe un épanchement liquide, et quelle est sa nature.

La constatation d'un frottement n'exclut pas la possibilité d'une certaine quantité d'épanchement, surtout si les variations de position modifient notablement l'intensité du symptôme; mais c'est surtout dans les changements apportés à la matité précordiale que l'on puisera les éléments d'appréciation. Nous avons dit déjà la valeur de la matité générale en brioche, avec encoche de Sibson, et de l'augmentation prédominante de la matité absolue fournie par

la partie découverte du cœur : c'est le meilleur signe d'un épanchement d'au moins 400 grammes.

Mais, dans les cas où le liquide est moins abondant et la forme de la matité moins caractéristique, on doit s'efforcer de différencier la péricardite d'avec une hypertrophie, et surtout une dilatation cardiaque.

Dans l'hypertrophie, la matité est accrue en surface, mais conserve la forme triangulaire de la projection plane du cœur, la pointe est abaissée, peu déviée en dehors; s'il existe une légère voussure thoracique, elle est localisée vers la base du cœur. Le choc du cœur, sinon le battement de la pointe, est nettement perçu, violent, pénible pour le malade; les bruits cardiaques, parfois assourdis, sont souvent éclatants à timbre métallique; le pouls est fort. Dans la dilatation, la matité triangulaire est allongée transversalement par déplacement de la pointe vers la gauche; il n'y a pas de voussure, les bruits cardiaques sont sourds, le choc du cœur affaibli, mais ordinairement perceptible; le pouls est faible, dépressible, parfois inégal. Enfin, lors d'hypertrophie ou de dilatation, on constate fréquemment un bruit de galop vrai par choc diastolique. Dans l'épanchement péricardique la matité, plus nettement limitée, tend à élargir la partie supérieure du triangle précordial; la voussure s'étend à toute la zone péricardique; les tons cardiaques semblent voilés, profonds; le choc s'atténue, ou se perçoit en dedans de la limite de la matité; les changements de position modifient les signes de percussion et d'auscultation; le pouls demeure longtemps normal. Enfin, la progression journalière de l'intensité des phénomènes, souvent assez rapide, appartient à l'évolution de l'épanchement péricardique.

Il est, d'ailleurs, évident que la moindre trace de frottement apparaissant à la faveur d'un changement de position tranche le diagnostic et affirme la péricardite.

On doit, cependant, ne pas perdre de vue qu'il est arrivé parfois à des cliniciens expérimentés de prendre une dilatation cardiaque pour un épanchement péricardique, et de recourir à une ponction inutile et dangereuse : c'est une preuve évidente de la difficulté du diagnostic dans bien des cas.

Il faut, du reste, songer à la possibilité d'adhérences fixant le cœur au voisinage de la paroi thoracique et modifiant, par suite, les phénomènes plessimétriques et stéthoscopiques au point de dissimuler un épanchement abondant ou de faire croire, comme dans l'observation de Mortagne, à une collection juxta-cardiaque.

On peut, en effet, signaler comme prêtant à la confusion un épanchement pleurétique gauche : mais d'ordinaire l'étendue de la matité au côté du thorax, la constatation du déplacement du cœur, les phénomènes d'auscultation pulmonaire, ne prêteront pas longtemps à une hésitation sérieuse. On arrive même assez aisément à établir la coexistence d'un épanchement péricardique et d'une pleurésie, ce qui est relativement fréquent, en se basant sur la constatation simultanée des signes propres à chacune de ces deux affections. Une pleurésie enkystée au voisinage du péricarde pourrait induire en erreur, mais la forme différente de la région mate, les signes d'auscultation, la persistance du battement de la pointe du cœur et des tons normaux valvulaires permettront d'éliminer l'hypothèse de la péricardite.

Il faudra toujours avoir présente à l'esprit, surtout chez l'enfant [1], la possibilité de signes pseudo-pleurétiques de la base gauche signalés par Pins (de Vienne), en 1889, et depuis lors par Perret et Devic; ces signes, qui disparaissent dans la position genu-pectorale, ont été attribués à l'atélectasie de la base pulmonaire gauche comprimée, dans un thorax étroit, par un épanchement péricardique dont ils constituent ainsi une manifestation indirecte. D'après Marfan [2] on peut même les rencontrer dans quelques faits de péricardite sans épanchement.

Enfin, les lésions avec induration de la languette pulmonaire précordiale, les tumeurs du médiastin, les anévrysmes aortiques, s'ils peuvent augmenter la matité dans la région cardiaque, seront néanmoins facilement distingués de l'épanchement péricardique par la forme même et la topographie de cette matité, et par les autres signes physiques ou fonctionnels qui leur appartiennent en propre. Il doit suffire de les avoir signalés.

Nous étudierons le diagnostic différentiel de l'hydropéricarde, et du pneumopéricarde dans les chapitres qui leur seront consacrés.

Quant au *volume* de l'épanchement, c'est en rapprochant et comparant les renseignements fournis par l'étendue et la forme de la matité et de la voussure, par la disparition absolue du frottement, par l'effacement plus ou moins complet du choc cardiaque et des bruits valvulaires, par les troubles circulatoires dus à la compression cardiaque, tels que stase veineuse, petitesse du pouls, etc., que l'on pourra tenter une évaluation, toujours approximative et incertaine. Il faudra, d'ailleurs, tenir grand compte dans cette évaluation, aussi bien qu'en vue du pronostic et du traitement, de la part qui peut revenir à la myocardite dans cet ensemble de symptômes : nous y avons suffisamment insisté à diverses reprises, mais il convient de rappeler que le diagnostic de la lésion du myocarde présente au cours de la péricardite une importance capitale.

Pour déterminer la *nature* de l'épanchement, les signes physiques ne sont d'aucun secours; seuls les phénomènes généraux, la courbe thermique, l'habitus du malade, la marche des accidents, et surtout la notion étiologique fourniront des indications de valeur. Nous ne saurions revenir ici sur les divers groupes de causes et de symptômes qui plaident en faveur de la nature, séro-fibrineuse, hémorrhagique, ou purulente du liquide intra-péricardique; mais il n'est peut-être pas inutile de rappeler que, parfois, les phénomènes propres aux hémorrhagies internes peuvent annoncer la péricardite hémorrhagique, et que, d'une manière générale, l'apparition rapide des signes de paralysie cardiaque rend probable la transformation purulente ou hémorrhagique de l'épanchement.

Ajoutons, en terminant, que le diagnostic de la péricardite chronique s'établira de par les mêmes signes et prêtera aux mêmes considérations : l'absence de mouvement fébrile et la longue évolution des accidents devront entrer en ligne de compte dans l'appréciation du tableau symptomatique. Le diagnostic, souvent délicat, serait notablement facilité par la connaissance d'une phase de péricardite aiguë ayant précédé les manifestations chroniques; l'incertitude pourra demeurer plus grande dans les péricardites chroniques d'emblée.

(1) PEYRÉ, *Thèse inaug.*; Paris, 1895.
(2) MARFAN, *Bulletin médical*, février 1895.

TRAITEMENT.

Les indications thérapeutiques sont variables suivant la forme de la péricardite, la période de son évolution, les phénomènes prédominants et les accidents qui la viennent compliquer.

D'une façon générale, elles se peuvent réduire à deux principales : combattre la phlegmasie du péricarde, et prévenir la défaillance du cœur.

Contre le processus phlegmasique, en particulier dans la péricardite aiguë, on aura recours aux révulsifs appliqués au niveau de la région précordiale : ventouses scarifiées, sangsues, pointes de feu, vésicatoires répétés. Ces divers moyens ont, en outre, l'avantage de procurer au malade un soulagement notable en atténuant, tout au moins, les douleurs thoraciques et l'angoisse précordiale.

On a aussi proposé, surtout en Allemagne, l'emploi de la réfrigération locale (Bamberger, Friedreich) au moyen de compresses froides renouvelées méthodiquement, ou de sachets de glace sur la région cardiaque ; cette méthode a donné de bons résultats.

Quant aux saignées générales préconisées par Hope, Bouillaud, Gendrin, elles n'ont, en général, qu'une utilité contestable, et présentent le grand inconvénient d'affaiblir les malades ; aussi sont-elles à peu près complètement abandonnées.

On a eu recours également aux antiphlogistiques et aux résolutifs généraux : le nitrate de potasse (Aran), les mercuriaux (Hope, Taylor, Graves, Stokes), la digitale à hautes doses, le tartre stibié (Jaccoud), etc. ; mais l'efficacité de ces moyens contre l'intensité du processus phlegmasique est demeurée tout au moins douteuse, et l'expérience a montré qu'ils ne sont pas toujours exempts de dangers.

Les mercuriaux, par exemple, n'ont pas rencontré chez nous, ou en Allemagne, la vogue dont ils ont joui en Angleterre, et ne sont plus employés. Quant au tartre stibié à doses élevées, c'est un moyen violent qui épuise les malades et trouverait tout au plus son indication chez des sujets robustes, en vue d'obtenir la résorption d'un épanchement liquide abondant.

La digitale, peu efficace comme antipyrétique, trouve au contraire son indication formelle dans les cas où apparaissent des symptômes d'asthénie cardiaque avec menaces de stases veineuses et d'asystolie. Ses effets devront d'ailleurs être attentivement surveillés, surtout lorsqu'on pourra craindre une dégénérescence myocardique assez avancée, et l'on devra parfois lui associer, ou lui substituer, la caféine lorsque la faiblesse du pouls demeurera persistante en dépit de son administration méthodique.

Les toniques et les stimulants diffusibles, le quinquina, l'acétate d'ammoniaque, les boissons alcooliques, trouveront leur indication dans l'état de faiblesse générale avec dépression des forces et menaces syncopales ; en pareil cas, les injections sous-cutanées de caféine ou d'éther pourront rendre d'appréciables services.

Lorsqu'il existe des phénomènes de dyspnée nerveuse, avec angoisse, agita-

tion, douleurs vives, on se trouvera bien de l'emploi des opiacés (Gendrin), ou de la morphine injectée sous la peau; mais il faudra se défier de leur action déprimante sur l'innervation cardiaque, surtout chez les sujets dont les contractions myocardiques sont faibles et précipitées (Berheim).

Si les phénomènes dyspnéiques sont le résultat de la congestion passive des poumons, on aura recours aux cataplasmes sinapisés, aux ventouses, et même à une saignée déplétive dans le cas où existerait de la cyanose avec dilatation cardiaque et menaces de suffocation.

Enfin, lorsque l'épanchement péricardique est constitué, les vésicatoires répétés, les diurétiques, les purgatifs seront employés pour enrayer ses progrès ou en amener la résorption; mais si, malgré ces divers moyens, il devient menaçant par son abondance même, on devra songer à la *paracentèse du péricarde*.

Proposée, dès 1649, par Riolan, puis par Sénac en 1794, discutée d'une façon théorique par Benjamen Bell, Camper, Van Swieten, Corvisart, etc., elle fut tentée pour la première fois, par Desault, en 1798. A son exemple, Larrey, Romero, Jowet, Schuh, Karawajeff, Schönberg, Kyber, Sellheim, Jobert de Lamballe, Aran, Trousseau, etc., renouvelèrent la tentative avec plus ou moins de succès.

Nous renvoyons à l'excellent article de Bernheim, dans le *Dictionnaire encyclopédique* pour la statistique des cas, aujourd'hui nombreux, où la paracentèse du péricarde a été mise en œuvre, et des résultats qu'elle a fournis entre les mains des divers opérateurs.

Pratiquée d'abord au moyen d'une incision dans le cinquième ou sixième espace intercostal (Desault, Kyber, Aran, Trousseau), elle constituait une opération délicate exposant à de graves accidents immédiats ou consécutifs ; aujourd'hui, grâce à l'emploi des appareils aspirateurs et aux précautions minutieuses de la méthode antiseptique, elle est devenue une opération, sinon innocente, du moins relativement facile et peu dangereuse.

On trouvera les indications de la ponction dans la présence dûment constatée d'un abondant épanchement péricardique, s'accompagnant d'affaiblissement cardiaque avec menaces de suffocation et de syncope (Roger). Il va sans dire que l'on aura pris soin, par un examen approfondi du cas et un diagnostic différentiel rigoureux, d'écarter autant que possible toute cause d'erreur tenant à une dilatation cardiaque, à des adhérences étendues, à une tumeur du médiastin, à un épanchement pleural, etc.

L'indication opératoire établie, la ponction, rigoureusement aseptique, sera pratiquée dans le quatrième ou cinquième espace intercostal, à environ 6 centimètres du bord gauche du sternum (Dieulafoy). Après l'évacuation du liquide, on appliquera un pansement occlusif.

Pour éviter la reproduction assez commune du liquide, on a parfois conseillé, à l'exemple de Richerand et d'Aran, de faire suivre l'évacuation d'une injection iodée; cette méthode compterait quelques succès.

On peut, d'ailleurs, lorsque l'épanchement se reforme assez rapidement, et surtout dans les cas de liquide hémorrhagique ou purulent, recourir à des ponctions multiples successives : Moore [1] a pratiqué ainsi six ponctions sui-

[1] Moore, *Brit. med. Journal*, 1875.

vies ou non d'injections iodées chez un enfant, et récemment Churton [1] a rapporté un cas où 13 ponctions péricardiques ont été faites, chez un homme de quarante-six ans, pour un épanchement hémorrhagique : la guérison fut momentanée, mais une rechute emporta le malade.

La nécessité des ponctions multiples, avec injections iodées ou lavages antiseptiques, dans les cas de péricardite purulente a conduit un certain nombre de médecins à tenter l'incision et l'ouverture large du sac séreux, afin d'en obtenir l'évacuation complète et d'en réaliser l'antisepsie plus rigoureuse au moyen des lavages répétés et du drainage chirurgical : tels sont les cas de Rosenstein [2] S. West [3], Partzewski [4], Hermann Bronner [5], Davidson [6], Kœrte [7]. Dans le cas rapporté par Kœrte, on pratiqua même la résection de la cinquième côte gauche sur une longueur de 3 centimètres.

Dans deux de ces observations (Rosenstein; 1er cas de West), la guérison a pu être obtenue; dans toutes les autres la mort est survenue, non du fait de l'opération, parfois suivie d'une amélioration manifeste, mais comme conséquence de lésions irrémédiables ou de complications graves de la maladie elle-même, toutes causes de mort que ne peut supprimer la paracentèse. Peut-être, dans l'avenir, pourra-t-on, par une intervention hâtive, se trouver placé dans de meilleures conditions et prévenir le développement des altérations profondes du myocarde ou de la septicémie générale.

Contre la *péricardite chronique* la médication, ordinairement bien impuissante, se bornera à la révulsion prolongée au niveau de la région précordiale, et à l'emploi des toniques et des reconstituants : quinquina, fer, arsenic, alimentation substantielle, séjour à la campagne, etc.

Dans quelques cas, l'iodure de potassium pourra être employé à titre d'altérant et de résolutif; mais c'est surtout l'état de dégénérescence du myocarde qui commandera les accidents et la thérapeutique : les indications sont alors celles des affections organiques du cœur.

Lorsqu'il y aura persistance ou retour d'un épanchement abondant, on aura recours aux diurétiques, aux purgatifs drastiques répétés; enfin, si des phénomènes menaçants apparaissent et que l'état général le permette on pratiquera la paracentèse.

CHAPITRE II

SYMPHYSE CARDIAQUE

La symphyse cardiaque n'est, à proprement parler, que la terminaison par adhérences entre les deux feuillets du péricarde de diverses formes de la péricardite. Mais comme elle présente une longue évolution propre, un ensemble

(1) Churton (de Leeds), *Soc. clin. de Londres*, novembre 1891.
(2) Rosenstein, *Berlin, klin. Woch.*, 1881.
(3) S. West, *Brit. med. Journ.*, avril 1883. — *Ibid.*, février 1891.
(4) Partzewski, *Mediz. Obozz.*, mars 1882.
(5) Hermann Bronner, *Bradford medico-chir. Society*, 1891.
(6) Davidson, *Brit. med. Journ.*, 1891.
(7) Kœrte, *Soc. med. de Berlin*, 1892.

assez spécial de signes cliniques et de lésions intra et extra-péricardiques, elle mérite une description particulière.

Historique. — Avec Galien, la plupart des anciens auteurs crurent, en pareil cas, à une absence congénitale du péricarde. Dès 1518, Gentilis (de Fuligno) l'attribue à une hypertrophie péricardique d'origine *a frigore*, avec atrophie du cœur; enfin Lancisi fixe le premier sa véritable nature inflammatoire. Après lui Baillou, Lower, Vieussens, Morgagni en ébauchèrent le tableau symptomatique, auquel Heim, cité par Kreysig, ajoute un trait important en signalant la dépression systolique à gauche de l'épigastre sous les fausses côtes; Sanders observe à son tour un mouvement d'ondulation à gauche de l'épigastre, et l'on s'étonne de voir Laënnec, Bouillaud, Piorry méconnaître l'importance de ces phénomènes qu'ils ne retrouvent pas dans leurs explorations cliniques. C'est d'ailleurs à Skoda, puis à Williams, Sibson, Aran, Friedreich, Traube, que l'on doit la véritable étude séméiologique de la symphyse cardiaque. Citons encore les cliniques de Jaccoud, de G. Sée, de Riegel, les recherches de Duroziez, les thèses de L. Blanc (1876), de Morel-Lavallée (1886); enfin les articles des deux grands Dictionnaires, dus à Maurice Raynaud et à Bernheim.

Étiologie. — La péricardite plastique oblitérante de Stokes ne saurait constituer une forme particulière tenant sous sa dépendance exclusive l'étiologie de la symphyse cardiaque; toutes les variétés de la phlegmasie aiguë ou chronique du péricarde peuvent amener la formation d'adhérences étendues et la terminaison par symphyse. Aussi, les causes de cette dernière sont-elles les mêmes que pour la péricardite : ce sont, en particulier, le rhumatisme (Barrs, Morel-Lavallée), les affections pleuro-pulmonaires, la tuberculose (Cornil). Nous avons indiqué déjà le mode de formation des adhérences entre les deux feuillets de la séreuse soit au cours de la péricardite sèche, soit après la résorption d'un épanchement, surtout lorsque l'affection tend vers la chronicité ou qu'elle présente un certain nombre de poussées successives (péric. à répétition). Ces adhérences, parfois constituées dès les premiers jours de la péricardite (Bouillaud), ne présentent ordinairement une étendue et une résistance bien notables qu'au bout de quelques semaines, ou même de plusieurs mois.

Mais, s'il est le plus souvent possible de retrouver nettement la péricardite dans les antécédents pathologiques des sujets atteints de symphyse, il se peut faire aussi que, dans un certain nombre de cas, on doive attribuer la formation des adhérences à une irritation lente, insidieuse, développée au voisinage d'une tumeur du médiastin (Ayres), d'un kyste hydatique (Barlow, Peacok), d'un anévrysme de la crosse aortique (Aran), d'un abcès de voisinage, etc. Parfois même, avec G. Sée, pourra-t-on incriminer quelque altération chronique d'involution sénile, accompagnant d'ordinaire l'artério-sclérose ou l'alcoolisme.

La fréquence de la symphyse cardiaque est très différemment évaluée par les auteurs, selon qu'ils comprennent sous ce nom tous les cas d'adhérences péricardiques plus ou moins étendues, ou seulement l'oblitération totale de la cavité séreuse; aussi les chiffres qu'ils indiquent ne nous paraissent-ils avoir qu'un médiocre intérêt. Citons seulement la statistique de Leudet relevant des adhérences partielles dans 5 pour 100, et la symphyse totale dans 2,5 pour 100

environ des autopsies; et aussi le relevé décennal de la Charité de Berlin, fournissant 156 cas d'adhérences, sur un total de 524 péricardites.

Anatomie pathologique. — Elle comprend l'étude 1° des adhérences péricardiques, 2° des lésions de même ordre pouvant exister dans le médiastin, 3° enfin des altérations du cœur lui-même.

1° Les *adhérences péricardiques* peuvent être *partielles* ou *générales*.

Dans le premier cas, elles se rencontrent surtout disséminées vers la base du cœur, au niveau du cul-de-sac péricardique qui enveloppe l'origine des gros vaisseaux, plus rarement dans la région de la pointe. Elles sont constituées tantôt par des plaques soudant intimement les deux feuillets de la séreuse, plus souvent par des tractus, des brides de longueur variable, des lames entrecroisées de tissu conjonctif fréquemment vascularisé. Parfois, ces tractus nombreux et disséminés cloisonnent la cavité séreuse sur une plus ou moins grande étendue, et circonscrivent des loges de dimensions variables renfermant le reliquat de l'épanchement liquide, incomplètement résorbé et en voie de régression.

D'une façon générale, ces brides se rencontrent dans les régions les moins mobiles du cœur (Sibson) et dans les points les plus déclives de la séreuse, là où l'épanchement a séjourné le plus longtemps.

Elles n'apportent une entrave réelle au fonctionnement cardiaque et ne se révèlent par les signes propres à la symphyse que lorsqu'elles sont réparties sur une surface notable et suffisamment serrées.

L'adhérence généralisée est rare, et souvent plus apparente que réelle, car on peut, le plus souvent, séparer par traction les deux feuillets séreux dans une étendue variable, ou même constater, à la coupe, l'absence de toute adhérence dans des territoires plus ou moins localisés. On peut néanmoins, en pareil cas, considérer l'oblitération du péricarde, la symphyse, comme constituée.

Les adhérences, partielles ou généralisées, molles et faciles à rompre lorsqu'elles sont de date récente, prennent une consistance plus grande avec le temps et deviennent fibreuses, sèches, résistantes. La soudure des deux feuillets peut devenir si intime à la longue qu'il est impossible de déceler dans cette épaisse coque fibreuse la trace de la séparation primitive. L'épaisseur de l'enveloppe formée autour du cœur par les membranes est variable; ordinairement prédominante sur le feuillet viscéral, elle acquiert parfois dans son ensemble une épaisseur plus grande que celle du myocarde qui se trouve comme perdu au sein de la masse fibreuse.

Nous avons signalé déjà la transformation cartilagineuse ou calcaire de ces adhérences dans quelques cas. Cette symphyse calcaire a été spécialement étudiée par Edw. Rickards ([1]) qui la croit, à tort, consécutive à un épanchement purulent résorbé en partie et crétifié.

2° *Les lésions de voisinage* sont fréquentes en pareille circonstance : elles sont représentées par des brides fibreuses sillonnant le médiastin et établissant, comme nous l'avons vu (voy. p. 20), des adhérences entre le sac fibreux péricardique (*péricardite externe*, *fibro-péricardite*) et les parois thoraciques, la

([1]) Edw. Rickards, *Brit. med. Journal*, 1881.

plèvre médiastine, en avant; les gros vaisseaux, l'œsophage, le rachis, en arrière; le diaphragme dans la moitié postérieure, ordinairement libre, de son centre aponévrotique. Cette *médiastino-péricardite* (Griesinger) ou *médiastino-péricardite calleuse* (Kussmaul), que nous avons étudiée précédemment, se développe d'ordinaire assez lentement et l'on doit considérer comme exceptionnels les cas de Bauer et de E. Cerf, où elle existait au bout de huit et de neuf jours. Parfois tout le tissu cellulaire du médiastin semble transformé en un tissu fibreux, lardacé, englobant tous les organes de la région; les lésions sont d'ailleurs toujours moins marquées, les brides moins nombreuses et résistantes en arrière du péricarde, dans le médiastin postérieur.

3° *L'état du cœur* doit être, on le conçoit, bien rarement normal au milieu de lésions si diverses et si multiples entravant plus ou moins complètement ses fonctions régulières; aussi a-t-il, de tout temps, attiré l'attention des observateurs. Mais il s'en faut de beaucoup que l'accord ait pu s'établir à cet égard.

Un premier point, cependant, semble généralement admis : avec Stokes, Gairdner, Wilks, Moxon, Barrs [1], etc., on regarde les adhérences lâches et peu nombreuses comme dépourvues d'influence directe sur l'état du cœur, et Kennedy l'a trouvé normal dans plus du tiers des cas de ce genre. Mais si les adhérences sont serrées, la symphyse étendue, si le myocarde a subi quelque altération notable pendant la phase aiguë de la péricardite, le volume du cœur et les dimensions respectives de ses cavités ou de ses parois présentent des modifications importantes. Pour les uns, comme Andral, Hope, Beau, Kennedy, Poulin [2], c'est, en pareil cas, l'augmentation de volume du cœur, par hypertrophie avec ou sans dilatation, qui est la règle; pour d'autres, au contraire, tels que Cruveilhier, Barlow, Chevers, Walshe, Stokes, Friedreich, Gairdner, c'est l'atrophie qui constitue la règle générale.

Nous n'avons nullement l'intention de reproduire ici les discussions soulevées à ce sujet et les théories émises pour soutenir chacune de ces opinions; ce qu'on en doit retenir, c'est surtout la possibilité de modifications fort diverses dans l'état du cœur, et ce fait n'a rien en lui-même de bien surprenant si l'on a soin de tenir compte des conditions multiples qui viennent influer sur le fonctionnement et la nutrition de l'organe.

Pour Maurice Raynaud, l'état du muscle cardiaque, au moment où se constituent les adhérences, aurait dans ces altérations secondaires du cœur un rôle prépondérant : si le myocarde est resté intact, la symphyse peut ne donner lieu à aucune modification dans le volume et la capacité du cœur, elle peut cependant entraîner la dilatation des cavités et secondairement une hypertrophie compensatrice (Aran); s'il existe de la myocardite, avec dégénérescence des fibres étouffées par la prolifération fibreuse interstitielle, l'hypertrophie n'est plus possible, la dilatation s'accompagne d'atrophie et d'amincissement des parois ventriculaires. Dans quelques cas, d'après L. Blanc [3], la dilatation avec atrophie est le résultat de la dégénérescence myocardique qu'entraîne la compression des coronaires par les adhérences, et de la nutrition insuffisante du muscle qui en résulte.

(1) S. Barrs, *The Lancet*, 1881.
(2) Poulin, *Thèse inaug.*, Paris, 1880.
(3) L. Blanc, *Thèse de Paris*, 1876.

Peut-être, d'ailleurs, comme le veulent Stokes, Smith, Maurice Raynaud, Poulin, l'enserrement du cœur par une coque calcifiée amène-t-il l'atrophie par une sorte de compression de l'organe, ou tout au moins s'oppose-t-il efficacement à la dilatation des cavités. Cependant Liouville (en 1871) a publié un exemple de calcification avec hypertrophie.

Si l'intégrité, tout au moins relative, du myocarde est une condition favorable à l'hypertrophie dans la symphyse, la jeunesse paraît jouer un rôle analogue, puisque R. Blache (¹) l'a toujours observée chez l'enfant, sans lésions valvulaires, et que Morel-Lavallée l'a rencontrée presque constamment chez les jeunes sujets. Par contre, la diminution de la masse du sang chez les cachectiques, et en particulier chez les tuberculeux, peut être regardée comme une des causes de la réduction de volume du cœur.

Enfin, l'existence de lésions valvulaires rend aisément compte de la production de l'hypertrophie cardiaque dans bien des cas : le rôle propre des adhérences paraît alors assez restreint.

Les lésions d'orifice ne sont d'ailleurs pas constantes : elles font défaut dans nombre de faits. Mais on peut voir se produire, ainsi que l'ont montré Jaccoud (²), Schutzemberger, Marvaud, Laveran, Hayem et Gilbert (³), Widal, Barrs, Morel-Lavallée, des insuffisances fonctionnelles par dilatation des cavités cardiaques, sans lésions valvulaires.

En somme, la symphyse cardiaque semble entraîner surtout l'augmentation de volume du cœur, qu'il y ait hypertrophie ou dilatation (G. Sée).

Les altérations histologiques du myocarde étudiées par Durand (⁴) (de Lyon) et, dans des cas chroniques, par Morel-Lavallée, n'offrent rien de particulier à la symphyse; ce sont les lésions de la myocardite dans ses diverses formes : elles trouveront leur description dans un autre chapitre. (Voy. *Myocardites.*)

Symptômes. — Contrairement aux assertions de Lancisi, Vieussens, Meckel, Kreysig, Sénac, Corvisart, regardant la symphyse cardiaque comme déterminant toujours un cortège symptomatique révélateur, on sait aujourd'hui, à la suite des recherches de Laënnec, de Bouillaud et de la plupart des cliniciens de notre époque, que les adhérences péricardiques, même très étendues, peuvent rester complètement latentes pendant toute la vie du sujet qui en est atteint, et que la symphyse cardiaque constitue parfois une véritable trouvaille d'autopsie. Ces cas d'ailleurs sont les moins fréquents, et l'on peut dire que, dans un certain nombre d'entre eux, on arrivera à soupçonner tout au moins la symphyse si l'on songe à la possibilité de cette lésion et qu'on la recherche attentivement.

Elle se révèle, en effet, moins par des troubles fonctionnels lui appartenant en propre que par un ensemble de signes physiques, dont quelques-uns, sans être pathognomoniques, ont cependant une très grande importance et traduisent l'entrave à la locomotion physiologique du cœur.

a. **Signes physiques.** — Par l'inspection, à la vue et la palpation de la région précordiale, on peut recueillir un certain nombre de renseignements de valeur variable.

(¹) R. Blache, Essai sur les maladies du cœur chez les enfants ; *Thèse de Paris*, 1869.
(²) Jaccoud, *Gazette hebdom.*, 1861.
(³) Hayem et Gilbert, *Union médicale,* 1883.
(⁴) Durand, *Thèse de Lyon*, 1879.

C'est d'abord, tantôt une *voussure*, tantôt une *rétraction thoracique* dans la région cardiaque. La voussure, assez rare et peu accentuée, se montre lorsqu'existe une hypertrophie du cœur. La dépression permanente de la paroi thoracique ne se rencontre que dans le cas où la symphyse s'accompagne de médiastinite antérieure reliant le péricarde à la paroi antérieure du thorax : Bernheim pense qu'il faut, en outre, des adhérences pleuro-costales s'opposant à la pénétration de la languette pulmonaire gauche au-devant du cœur, et Morel-Lavallée des brides dans le médiastin postérieur rattachant le péricarde au rachis.

On constate encore la *diminution de la saillie inspiratoire à gauche*, signalée par Williams, et qui se montre d'autant plus nette que l'adhérence péricardique entrave l'abaissement du diaphragme (Bernheim), ou qu'il existe une symphyse pneumo-pleuro-costale (Morel-Lavallée, G. Sée).

Mais un phénomène beaucoup plus important consiste dans la *dépression rythmique, systolique, dans la région de la pointe*, observée d'abord par Hope (Duroziez), puis par Heim, Kreysig, Skoda, Williams. Cette dépression systolique peut être bornée à un seul espace intercostal, au niveau même de la pointe (dépression unicostale ou punctiforme de Jaccoud), ou étendue à plusieurs espaces au-dessus de la pointe, à l'épigastre (Skoda), et intéresser tantôt les parties molles seules, tantôt les arcs costaux eux-mêmes.

La première variété, dépression systolique en godet limitée à la pointe même du cœur, n'a, de l'avis unanime, qu'une médiocre importance pour le diagnostic de la symphyse cardiaque; d'après Jaccoud [1], « elle ne prouve rien, absolument rien, quant à l'adhérence générale ou étendue du péricarde ». Elle a été rencontrée, en effet, par Traube dans un cas où existait une adhérence cardio-péricardique limitée à la pointe du cœur, et dans un autre où une bride unissant l'artère pulmonaire à l'oreillette gauche entravait la locomotion systolique du cœur, sans aucune adhérence péricardique; enfin, Friedreich l'a constatée dans un cas de rétrécissement aortique avec intégrité du péricarde, et Bahr en l'absence de toute adhérence.

La dépression pluricostale, suivant Maurice Raynaud, Bauer, Jaccoud, Bernheim, et la plupart des auteurs, offre une valeur séméiologique tout autre, bien qu'on ne puisse la considérer comme pathognomonique. Elle est le résultat d'une entrave à la locomotion systolique normale du cœur. D'après Skoda, Oppolzer, Cejka, Körner, Archer, elle se produirait lorsqu'à la symphyse cardiaque se surajoutent des brides reliant le péricarde à la paroi thoracique antérieure, et cette opinion a été défendue par Maurice Raynaud se basant sur des observations personnelles avec contrôle nécroscopique : le cœur, en se contractant, attire directement la paroi thoracique par l'intermédiaire des brides qui l'unissent à elle.

C'est à coup sûr dans ces conditions que l'on observe la dépression systolique la plus étendue et la plus manifeste, avec inflexion des arcs costaux et du sternum, mais, néanmoins, la médiastinite antérieure n'est pas indispensable pour la production du phénomène, et Friedreich a établi qu'il suffit de l'adhérence intime de la face inférieure du cœur au diaphragme pour que la traction

[1] JACCOUD, *Leçons de clinique médicale*, 1886.

systolique s'exerce au niveau des insertions de ce muscle à la paroi thoracique et la déprime d'une façon manifeste.

Parfois enfin, la dépression pluricostale est le résultat direct de l'obstacle apporté par les adhérences cardiaques au mouvement systolique normal du cœur en bas et à gauche; en pareil cas, surtout si la base du cœur est fixée, il se produit une ascension et un retrait de la pointe, avec tendance au vide dans la région qu'elle occupait en diastole : dès lors, les espaces intercostaux se dépriment sous l'action de la pression atmosphérique, et cela d'autant plus que des adhérences pleuro-péricardiques, ou pleuro-costales, s'opposeront à l'aspiration de la languette pulmonaire gauche venant combler le vide qui tend à se produire (mouvement cardio-pneumatique de Bamberger). Ce mécanisme et les conditions diverses résultant du siège variable des adhérences ont été bien mis en lumière par Riegel(1), qui a montré qu'avec une symphyse modérément serrée et uniformément répartie la direction du mouvement cardiaque n'est pas modifiée et que, par suite, la dépression systolique n'existe pas.

Il ne faut pas confondre cette dépression *vraie* (Riegel) avec la fausse dépression due à l'exagération de la pulsation négative normale par suite d'adhérence pleuro-costale : cette dépression qui peut se montrer dans plusieurs espaces intercostaux ne s'accompagne pas de retrait de la pointe dont le choc reste normal.

En somme, la dépression systolique limitée à la pointe même du cœur est un signe infidèle, sans grande valeur diagnostique; étendue à plusieurs espaces intercostaux, et surtout aux côtes et au sternum, elle acquiert, sans être pathognomonique, une importance considérable. Elle peut cependant faire défaut avec une symphyse étendue. Elle n'implique pas, lorsqu'elle existe, la nécessité d'une médiastinite antérieure.

On conçoit, d'ailleurs, que si elle constitue un symptôme fâcheux en ce qu'elle révèle une symphyse cardiaque, elle fournit cependant un élément de pronostic favorable, puisqu'elle traduit, comme l'a montré Riegel, non pas seulement l'anomalie de direction dans la locomotion du cœur, mais aussi une systole énergique du myocarde. Lorsque le muscle s'altère et s'affaiblit, elle disparaît progressivement.

La dépression systolique pluricostale est associée généralement, d'après Jaccoud, à une *diminution plus ou moins notable du tympanisme semi-lunaire* par suite d'exsudats membraneux formés dans les parties de la plèvre contiguës au péricarde.

La palpation permet de constater l'*affaiblissement* ou même *la disparition du choc du cœur* dans un certain nombre de cas de symphyse; mais ce signe n'appartient pas en propre aux adhérences : la dégénérescence du myocarde, des modifications dans les rapports du cœur avec le bord antérieur du poumon gauche, l'existence d'un épanchement péricardique, etc., peuvent également le produire.

S'il demeure perceptible à la pointe, le choc reste parfois localisé dans un point qui ne varie pas avec les changements de position du malade : il en est ainsi lorsqu'il existe des adhérences du péricarde au thorax. Pour Duroziez (2), alors même que l'on constate *à la vue* un retrait de la pointe, on perçoit *à la main* un choc systolique dans le même point, et il attache à ce phénomène une impor-

(1) Riegel, *Volkmann's sammlung klinischer Vorträge*, Leipzig, 1879.
(2) Duroziez, *Traité clinique des maladies du cœur*, Paris, 1891.

tance majeure. Suivant lui, le meilleur signe de la symphyse cardiaque se traduit, en effet, par cette formule : « Pour l'œil retrait, pour le doigt choc. »

Dans quelques faits, comme l'a montré Skoda, le choc systolique est reporté vers la base. Si le cœur est hypertrophié, on peut observer un choc qui soulève une portion plus ou moins notable de la région précordiale (Beau, Bouillaud). Williams, Riegel ont étudié les variations d'intensité du choc systolique pendant l'inspiration ou l'expiration, suivant qu'il existe ou non des adhérences pneumo-pleuro-costales et que le mouvement cardio-pneumatique est plus ou moins entravé.

On observe encore, dans quelques cas, un *ressaut* ou *un choc diastolique*. Le ressaut diastolique coexiste le plus souvent avec la dépression systolique, et siège dans les mêmes points : c'est le retour plus ou moins brusque de la paroi thoracique à sa courbure normale dont elle avait été écartée pendant la systole cardiaque. Ce phénomène est dû à l'élasticité de la paroi qui entre en jeu lorsque, au moment de la diastole, cesse l'action des forces ayant entraîné la dépression systolique. Friedreich a observé le choc diastolique de la pointe lorsque le cœur était fixé en arrière par des adhérences au rachis.

Le choc diastolique peut, d'ailleurs, se manifester indépendamment de la dépression systolique, et Potain l'a constaté dans le quatrième espace. Il est produit par le retour à la position d'équilibre des parois élastiques du myocarde attirées en dedans au moment de la systole (Morel-Lavallée) et venant battre la paroi thoracique; parfois aussi c'est l'exagération d'un phénomène diastolique normal : réplétion plus rapide des cavités cardiaques et entrée en tension plus brusque du myocarde par suite de la diminution de sa résistance tonique (Potain).

La symphyse peut aussi déterminer au niveau de la région précordiale des *mouvements ondulatoires* plus ou moins étendus dont l'importance séméiologique a été nettement mise au point par Jaccoud.

Ils sont de deux ordres. Sénac, Heim, Sanders ont indiqué un *mouvement continu d'ondulation épigastrique* qui n'a de valeur comme signe d'adhérences péricardiques, suivant Jaccoud [1], que s'il coexiste *avec un retrait systolique de l'épigastre*. C'est ainsi d'ailleurs que l'ont décrit Heim et Sanders.

Dans d'autres faits, il s'agit d'un mouvement ondulatoire systolique de la région précordiale en bloc, observé et décrit par Jaccoud : c'est un *mouvement de reptation systolique précordiale*, ou *mouvement de roulis*, débutant avec la systole et dessinant avec fidélité, par sa progression instantanée de haut en bas et de droite à gauche, la locomotion du cœur, notamment sa rotation autour de l'axe longitudinal. Il se rencontrerait plus fréquemment que le mouvement d'ondulation épigastrique, et constitue « un signe sûr, et suffisant à lui seul, de l'adhérence généralisée du péricarde » avec ou sans adhérences extra-péricardiques (Jaccoud).

Morel-Lavallée, reprenant l'étude de ces mouvements, décrit encore une sorte de frémissement, ou des séries d'ondes tremblotantes, surtout manifestes lorsqu'il s'y joint le soulèvement d'une portion limitée de la région précordiale. Il fait, d'ailleurs, quelques réserves sur la valeur pathognomonique de ces

[1] JACCOUD, *loc. cit.*, p. 90.

diverses variétés du mouvement ondulatoire précordial en dehors de leurs formes les plus accentuées.

La perception, au palper, d'un frémissement cataire est un fait inconstant : il est d'ailleurs rare et sans valeur en pareil eas.

La percussion fournit un certain nombre de renseignements dont quelques-uns offrent une réelle valeur. Le plus souvent, on constate une *augmentation de la matité cardiaque* proportionnelle au volume plus grand de l'organe (hypertrophie avec ou sans dilatation). Un phénomène plus important, et plus directement en rapport avec les adhérences intra et extra-péricardiques, consiste dans la transformation en zone de matité absolue de toute la zone de submatité cardiaque. Il se rencontre lorsque le péricarde en symphyse est adhérent sur toute sa face antérieure à la paroi thoracique et que les poumons, refoulés et fixés en dehors de cette surface, ne peuvent plus subir le mouvement cardio-pneumatique et s'insinuer au-devant du péricarde. Williams, Law, Cejka ont montré, dans ces conditions, que l'aire de matité reste invariable, quelle que soit la phase respiratoire ou la position du malade : les seules adhérences pleuro-pneumo-costales pourraient d'ailleurs, on le conçoit, donner lieu à la même anomalie plessimétrique. Pour Potain [1], le meilleur signe de la symphyse eonsiste dans la fixité du eœur se révélant par l'invariabilité de la zone de matité dans toutes les positions données au malade.

A l'auscultation, peu de signes importants. On a pu, si l'on a suivi l'évolution de la maladie, constater la disparition des bruits de frottement, mais ce n'est pas là un indice suffisant de la formation d'adhérences.

Pour Aran, l'affaiblissement des bruits cardiaques, et surtout l'extinction du second bruit, aurait une valeur prépondérante; l'observation n'a pas confirmé cette manière de voir basée sur l'entrave apportée aux mouvements eardiaques et en particulier à la dilatation diastolique. L'affaiblissement des bruits relève de la moindre énergie de la systole, aussi est-il surtout marqué lors de dégénérescence du myoearde. Assez souvent on constate un bruit surajouté dans le grand silence, tantôt immédiatement après le second bruit, dont il simule le dédoublement (Barth, Potain), tantôt peu avant le premier bruit et donnant lieu au rythme de galop. Ce bruit est dû, pour Potain, à un choe diastolique; d'après Friedreieh, à une ampliation brusque de la poitrine.

Un bruit systolique spécial a été signalé par Betz [2] le long du bord gauche du sternum et attribué par lui à un frottement des adhérences : interprétation contestée par Maurice Raynaud, Morel-Lavallée, admise au eontraire par Bernheim. On constate dans certains cas, suivant Potain, un bruit de claquement au milieu de la systole dans la région méso-cardiaque, le plus souvent au niveau de la région du ventricule droit, indiquant la présence de brides péricardiques : ce n'est pas un dédoublement.

Rosenbach insiste sur l'existence d'un souffle, fort, systolique, limité à la région de la pointe, et terminé souvent par une sorte de sifflement. Il est certain que l'on peut rencontrer des souffles dans le cortège symptomatique de la symphyse cardiaque, mais ils relèvent directement d'une insuffisance valvulaire :

[1] POTAIN, Leçon clinique; *Semaine médicale*, mai 1895.
[2] BETZ, *Memorabilien aus der Praxis*, Heilbronn, Bd. IV, 1859.

celle-ci peut être le fait, soit d'une lésion endocardiaque ancienne ou en coexistence avec la péricardite plastique adhésive, soit d'une simple dilatation des cavités cardiaques consécutive à la symphyse elle-même. (Voir plus haut.) Bernheim pense que ces souffles, systoliques ou diastoliques, peuvent être engendrés par « des conditions purement dynamiques de tension ou de vitesse sanguine ». Quoi qu'il en soit, en dehors des poussées asystoliques avec insuffisance tricuspidienne, l'orifice mitral est ordinairement seul intéressé dans l'insuffisance secondaire à la dilatation des ventricules; parfois l'orifice mitral et l'aortique sont dilatés en même temps (Jaccoud). Toujours, d'ailleurs, dans ces conditions, l'insuffisance valvulaire est pure, et jamais au souffle systolique mitral ne viennent se joindre les bruits propres au rétrécissement : la coexistence des deux ordres de bruit indique forcément une lésion valvulaire endocardiaque.

Si la dégénérescence du myocarde amène une dyssystolie passagère ou permanente, à l'obscurité des bruits viennent s'ajouter les contractions courtes, avortées (Corvisart), les irrégularités et les intermittences.

Le *pouls*, en pareil cas, traduit ces désordres des contractions cardiaques; mais, pendant toute la période de tolérance relative de la symphyse, le pouls radial ne présente pas de caractère bien spécial. Un des plus importants, d'après les observations de Morel-Lavallée, consiste dans le désaccord plus ou moins complet entre les signes fournis par les artères et ceux que donnent l'examen et l'auscultation du cœur. Maurice Raynaud pensait, au contraire, que le pouls reste normal quand le débit du cœur s'opère régulièrement, et que, dans le cas de lésions d'orifice associées à la symphyse, il revêt les caractères qui appartiennent à ces lésions. Il a recueilli un tracé avec plateau inférieur dans un cas compliqué d'insuffisance aortique : on n'a pas obtenu depuis de tracé semblable. La coïncidence du sommet de la pulsation radiale, qu'il signale dans un cas de Sevestre, avec la pulsation négative de la pointe sur le tracé cardiographique, n'est pas plus pathognomonique, puisque Potain et Rendu ont observé la même coïncidence dans une insuffisance mitrale sans aucune adhérence péricardique.

Le pouls radial traduit surtout le mode de contraction du myocarde et fournit plus d'éléments au pronostic de la symphyse qu'à son diagnostic (Bernheim).

Le *pouls paradoxal* de Kussmaul, dont nous avons déjà parlé à propos de la péricardite avec épanchement (voy. p. 35), n'est nullement caractéristique de la symphyse cardiaque, ni même, ainsi que le pensait Kussmaul, de la médiastino-péricardite calleuse reliant l'aorte au sternum.

L'affaiblissement du pouls radial pendant l'inspiration n'implique pas qu'il existe des brides tirant sur l'aorte et diminuant son calibre au moment de l'ampliation inspiratoire du thorax; il peut résulter de l'augmentation de la pression négative intra-thoracique pendant l'inspiration, surtout si l'énergie du myocarde est diminuée : en effet, l'aspiration qui s'exerce alors sur le sang des vaisseaux extra-thoraciques fait obstacle à la pénétration de l'ondée systolique dans l'aorte. Aussi, Sommerbrodt a-t-il rencontré le pouls paradoxal appréciable chez tous les sujets sains, à condition qu'ils inspirent profondément; Traube, Baumler, Stricker, Riegel, Bœhr, l'ont observé, comme nous l'avons vu, dans la péricardite avec épanchement; Graeffner dans une péri-

cardite purulente avec double pneumonie; on l'a vu encore dans des cas de sténose laryngée, d'affections broncho-pulmonaires, de pleurésies, de paralysie des récurrents, etc., apportant une entrave aux phénomènes respiratoires et en particulier à l'inspiration.

Il acquiert une plus grande valeur quand il s'accompagne de *gonflement inspiratoire des veines du cou*, phénomène inverse de la normale et résultant de la traction exercée par des brides fibreuses sur la veine cave supérieure, et de son effacement plus ou moins complet pendant l'inspiration par un mécanisme tout analogue à celui que Kussmaul a invoqué pour l'aorte dans la médiastinite.

Bernheim signale, en outre, un élément séméiologique important : si le pouls paradoxal résulte de la traction par brides médiastines, le choc et les bruits du cœur peuvent ne pas être modifiés pendant que l'ondée artérielle diminue; s'il est la conséquence de l'accroissement de la pression négative intra-thoracique, les bruits cardiaques sont en même temps affaiblis durant l'inspiration.

Il est encore un signe de symphyse cardiaque fourni par l'inspection des veines du cou : c'est l'*affaissement diastolique brusque des veines cervicales*. Mentionné par Skoda et Cejka, ce collapsus veineux diastolique a été surtout étudié par Friedreich, qui l'attribue à l'aspiration veineuse résultant de l'ampliation brusque du thorax au moment du ressaut diastolique et surtout de l'abaissement également brusque du diaphragme au moment où cesse la traction exercée sur lui par la systole : avec le diaphragme le cœur s'abaisse et s'allonge ainsi que les gros troncs veineux, d'où l'accélération de l'afflux veineux diastolique et le collapsus des jugulaires.

Ajoutons que, dans une observation de François-Franck, on relève un affaissement systolique des jugulaires, qui serait dû, d'après lui, à l'augmentation de l'effet aspiratif périventriculaire, du fait des adhérences péricardiques.

b. **Signes fonctionnels.** — Les troubles fonctionnels, qui peuvent manquer pendant longtemps dans certains cas, ne sont nullement pathognomoniques de la symphyse : les battements cardiaques tumultueux (Forget), les palpitations, la sensation de constriction précordiale (Corvisart), la dyspnée, l'anxiété avec tendance à la syncope, la cyanose, etc., appartiennent à la plupart des maladies du cœur et ne révèlent que les troubles de l'insuffisance du myocarde. On a sous les yeux le tableau plus ou moins complet de l'asystolie avec stase veineuse, pouls petit, irrégulier, œdème des jambes, congestions viscérales; ces accidents peuvent, d'ailleurs, n'être que transitoires, procéder par poussées successives, ou évoluer d'une façon constamment progressive jusqu'à la mort. Ces divers troubles fonctionnels sont parfois précoces dans la symphyse, lorsque celle-ci se constitue rapidement et que le myocarde est atteint de dégénérescence du fait même de la péricardite initiale; si les adhérences ne s'établissent que plus lentement, avec une intégrité relative du muscle cardiaque, ils sont alors plus tardifs et en relation directe avec la dilatation progressive des cavités du cœur.

La coexistence de lésions valvulaires, ou l'apparition d'une endocardite au cours de la symphyse, viennent, on le comprend, hâter le développement des phénomènes asystoliques.

Marche. Terminaisons. Pronostic. — Dans bon nombre de cas, la symphyse reste latente jusque dans ses périodes terminales, parfois même elle

demeure méconnue jusqu'à la nécropsie. Plus souvent peut-être, elle se révèle par un ensemble de troubles fonctionnels et de signes physiques dont l'intensité et la rapidité d'évolution sont subordonnées à l'entrave plus ou moins grande que les adhérences apportent, suivant leur situation et leur étendue, à la locomotion du cœur : s'il est peu gêné dans son fonctionnement, la maladie peut ne donner lieu qu'à quelques troubles légers pendant une longue période. D'après Morel-Lavallée, ce sont les adhérences acquises dans le jeune âge, surtout lorsqu'elles sont consécutives au rhumatisme articulaire aigu, qui exposent surtout et le plus rapidement les malades à des troubles fonctionnels sérieux.

La mort peut survenir par syncope (Aran), ou par angine de poitrine (Morel-Lavallée) : celle-ci serait au moins contestable, suivant G. Sée, qui déclare qu'elle n'est démontrée ni par les faits, ni par les autopsies; il ne semble pas irrationnel cependant que les lésions de l'épicarde amènent l'ischémie myocardique et l'angor mortelle par altération des coronaires. Plus ordinairement, la mort résulte des progrès de l'asystolie, soit dès la première crise, soit après des poussées successives. Tant que la dilatation cardiaque est peu prononcée, ou compensée par l'hypertrophie, la survie peut être plus ou moins longue; quand apparaissent les signes d'insuffisance myocardique, le pronostic s'assombrit et la terminaison fatale devient menaçante à brève échéance. De là, la gravité au cours de la symphyse de toute affection intercurrente et en particulier des maladies des voies respiratoires qui viennent hâter l'éclosion de l'asystolie terminale.

Il faut bien savoir cependant que la mort subite est assez souvent observée chez les sujets atteints de symphyse cardiaque et, d'après Brouardel, il n'est pas d'année où les autopsies d'individus trouvés morts sur la voie publique, et portés à la Morgue, ne révèlent plusieurs cas de symphyse du péricarde. La mort subite, pour Laveran, serait surtout le résultat d'une insuffisance aortique secondaire.

La disparition du retrait systolique de la pointe constitue un indice alarmant, en ce qu'il révèle l'affaiblissement progressif de l'énergie du myocarde. L'inefficacité des préparations de digitale, indiquant une altération profonde de la fibre musculaire, accentue la gravité du pronostic.

Diagnostic. — Nous ne saurions trop le répéter, la symphyse cardiaque, la plupart du temps, veut être recherchée; trop souvent elle reste latente, les troubles fonctionnels faisant défaut ou demeurant des plus vagues, et ce n'est que par une investigation minutieuse des signes physiques que l'on arrivera à diminuer le nombre des cas où la symphyse est méconnue jusqu'à l'autopsie.

Un précieux renseignement sera fourni par la notion d'une péricardite antérieure ayant laissé à sa suite, après résorption de l'épanchement, des troubles cardiaques plus ou moins accentués : la disparition du frottement, mise en regard des symptômes qui révèlent quelque entrave à la locomotion du cœur, rendra presque certaine l'existence des adhérences péricardiques. Mais nous avons dit déjà que souvent ces symptômes sont peu nets, et qu'aucun d'eux n'est, par lui-même, pathognomonique; aussi pourra-t-on confondre la symphyse avec la myocardite, ou avec la péricardite chronique. Dans les deux cas, l'affaiblissement du choc cardiaque, l'assourdissement des bruits, les troubles

circulatoires, la gêne ou la douleur précordiale, contribuent à entretenir l'incertitude. Cependant, la faiblesse et l'irrégularité du pouls sont plus marquées dans la myocardite; l'invariabilité de l'aire de matité cardiaque appartient aux lésions chroniques du péricarde, et surtout à la symphyse. Elle révèle surtout, il est vrai, la fixité des bords pulmonaires, adhérents au thorax et au péricarde; mais, lors de péricardite chronique sans symphyse, on observe plus souvent des oscillations assez accusées de la surface de matité, en rapport avec les retours brusques d'une quantité variable d'épanchement. Le pouls paradoxal peut s'observer dans la péricardite avec épanchement abondant; la disparition du choc dans toutes les asystolies; les souffles peuvent être engendrés par une lésion valvulaire d'origine endocardiaque, ou par une insuffisance résultant de la dilatation des cavités.

Aussi, en l'absence de phénomènes bien caractérisés, lorsqu'il n'existe pas de souffles, devra-t-on, comme l'indiquent Morel-Lavallée et G. Sée, songer, de préférence, à la myocardite chez les sujets âgés, à la symphyse cardiaque chez les sujets jeunes.

Lorsque les signes physiques sont plus nets, c'est par leur ensemble qu'on arrive à fixer le diagnostic ; la disparition du choc de la pointe, le retrait systolique pluricostal, le ressaut diastolique avec affaissement brusque des veines du cou, le mouvement de roulis, le pouls paradoxal accompagné de gonflement inspiratoire des jugulaires, l'invariabilité de la matité précordiale, comptent parmi les plus importants, et laissent, lorsqu'ils se trouvent associés, bien peu de place au doute.

Traitement. — Il est purement symptomatique, et ses diverses indications se trouvent étudiées à propos de la thérapeutique de la péricardite ou des affections organiques du cœur.

CHAPITRE III

PÉRICARDITE TUBERCULEUSE

Il ne faut pas confondre la péricardite *chez les tuberculeux*, qui est assez fréquente (12 cas sur 57 péricardites, d'après Bamberger), avec la péricardite *tuberculeuse* caractérisée par la présence de lésions tuberculeuses du péricarde, et qui, d'après les statistiques de Barthez et Rilliet, et de Leudet, serait relativement rare (en moyenne 1 cas sur 55 tuberculeux). Cette dernière seule doit nous occuper ici.

Historique. — Entrevue par Corvisart, la présence du tubercule au sein des lésions de la péricardite a été signalée par Laënnec, Andral, Louis, Barthez et Rilliet, Trousseau, Fauvel, Lancereaux, qui en ont publié quelques observations probantes ; Cruveilhier l'a montrée plus fréquente chez les jeunes sujets ; Willigk, Bamberger, Eppinger ont établi qu'elle est moins rare qu'on ne l'avait cru tout d'abord. En effet, les *Bulletins de la Société anatomique* renferment un assez grand nombre d'observations de péricardite tuberculeuse dues à Jaccoud (1858), Potain (1861), Rathery (1869), Joffroy, Hayem (1870),

Thaon (1872), Moutard-Martin (1874), D'Olier (1878), Brault (1880), Pineau (1895).

Parmi les travaux dont elle a fait le sujet, il faut signaler les Mémoires de Leudet dans les *Archives de médecine* (1862), de Letulle (*Gazette médicale de Paris*, 1879); les thèses de Biron (1877), de Richard, de Vernières (1879), de Th. Rousseau (1882); le mémoire d'Alb. Mathieu (*Archives de médecine*, mars 1885), et l'article si complet de Bernheim dans le *Dictionnaire Encyclopédique* (1886); enfin, une récente communication de Virchow à la Société de médecine berlinoise (1), une clinique de Jaccoud (2) et un article de Osler (3).

Étiologie. — Elle a été observée à tous les âges, puisque Parrot l'a rencontrée chez un enfant de 9 mois et Lejard chez une femme de 88 ans. Plus fréquente chez l'enfant, suivant Cruveilhier, Blache, Joffroy, Thaon, elle serait cependant rare au-dessous de 5 ans, et se rencontrerait même plus souvent après 15 ans qu'au-dessous de cet âge (Th. Rousseau). Le sexe masculin paraît plus souvent atteint (Osler).

Est-il besoin de dire que la seule cause efficiente est l'infection tuberculeuse, dont elle peut représenter une localisation primitive, ou secondaire à la tuberculose d'autres organes?

La péricardite tuberculeuse *primitive*, démontrée par les observations de Virchow, de Kuemmel, de Quinquaud et Lejard, de Mendiondo, de Joffroy, de Cornil, peut rester jusqu'à la fin la seule détermination de la tuberculose chez le sujet, ou s'accompagner ultérieurement de tuberculisation de l'appareil respiratoire ou des autres viscères (Cornil, Thaon, Richard).

Plus ordinairement, elle est *secondaire* et se montre chez des individus atteints de tuberculose pleurale ou pulmonaire plus ou moins ancienne, ou encore de tuberculose des ganglions médiastinaux ou trachéo-bronchiques avoisinant le péricarde (Jaccoud, Osler, Pineau). Ce dernier cas serait très fréquent et comprendrait même un certain nombre de faits de péricardite tuberculeuse prétendue primitive; en effet, suivant Weigert (4), on pourrait incriminer souvent, en pareil cas, les petits ganglions situés en avant du feuillet antérieur du péricarde et qui, même tuberculo-caséeux, passent fréquemment inaperçus. Kast (5) a observé un épanchement péricardique renfermant des bacilles, sans tubercules de la séreuse, chez un sujet porteur d'une fonte caséeuse des ganglions médiastinaux à la réflexion du péricarde.

Eichhorst a signalé des ulcérations tuberculeuses du péricarde consécutives à des lésions de même nature de l'intestin (G. Sée).

La *tuberculisation aiguë* du péricarde ne se montre qu'au cours de l'envahissement des autres séreuses, plèvre et péritoine (Osler) : elle constitue alors une partie intégrante de ce qu'on appelle la tuberculose des membranes séreuses (Strümpell). Les granulations du péricarde peuvent, en pareil cas, évoluer sans réaction inflammatoire; on a, d'ailleurs, relaté quelques cas rares de tuberculose péricardique sans péricardite (Rathery). Dans la majorité des cas, on a

(1) Virchow, *Soc. de méd. de Berlin*, novembre 1892.
(2) Jaccoud, Leçon clinique, in *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 janvier 1895.
(3) Osler, *The american Journal*, janvier 1893.
(4) Weigert, *Deutsch. med. Woch.*, n° 31, 1883.
(5) Kast, *Berlin. klin. Woch.*, octobre 1883.

affaire à une péricardite avec tubercules : dans certaines observations (Moutard-Martin, Proust) les lésions phlegmasiques sembleraient avoir été primitives et les granulations tuberculeuses ne seraient apparues que secondairement, à une période plus ou moins éloignée du début.

Dans les cas de péricardite tuberculeuse primitive, on ne peut invoquer, comme pathogénie de la détermination péricardique, que l'apport du bacille par les voies circulatoires après sa pénétration dans l'organisme. Peut-être quelque tare péricardique antérieure crée-t-elle un *locus minoris resistentiæ*, un terrain préparé pour la colonisation bacillaire.

Lorsqu'elle est secondaire, en particulier à la tuberculose pleuro-pulmonaire, la propagation au péricarde peut reconnaître des modes différents : l'apport par la circulation générale reste possible, mais la localisation des lésions tuberculeuses dans les parties du péricarde les plus voisines des foyers tuberculeux pleuro-pulmonaires ou ganglionnaires plaide en faveur d'un transport plus direct. La progression du bacille se ferait, sans doute, surtout par les voies lymphatiques allant de la plèvre au péricarde (Colrat), ou réunissant la séreuse aux ganglions dégénérés (A. Mathieu). Dans un cas observé par A. Mathieu, des amas embryonnaires au voisinage des artérioles dans la portion du péricarde accolée à un foyer tuberculeux pulmonaire lui ont fait penser que la propagation s'était opérée par cette voie.

Enfin, il faut tenir compte des faits de pénétration directe par irruption dans le péricarde des produits d'un foyer bacillaire contigu (L. Müller, Lorey, Kast).

Anatomie pathologique. — On retrouve ici un certain nombre de lésions communes à d'autres formes de la péricardite, aussi nous n'insisterons que sur les particularités propres à la péricardite tuberculeuse.

Elle peut être *sèche* pendant toute la durée de son évolution, ou s'accompagner d'*épanchement*. Dans le premier cas, elle aboutit presque toujours à la symphyse; celle-ci peut encore se produire à la suite de la résorption de l'épanchement, de telle sorte que la symphyse cardiaque est une modalité très fréquente de la péricardite tuberculeuse (Lancereaux, Th. Rousseau).

L'épanchement, plus rare selon la majorité des observateurs, n'est cependant nullement exceptionnel, surtout si l'on envisage les cas où il est peu abondant et collecté, ainsi que l'a montré A. Mathieu, dans les lacunes peu résistantes de la couche exsudative, entre ses mailles cellulo-fibrineuses constituant fréquemment des adhérences partielles plus ou moins étendues. Il peut d'ailleurs se montrer abondant dans certains cas : on l'a vu dépasser un et même deux litres; cette abondance, d'après Roger, devrait faire songer à la nature tuberculeuse de la péricardite.

Le liquide est séreux, séro-sanguinolent ou franchement hémorrhagique; le caractère hémorrhagique est même assez habituel, en pareil cas, pour avoir une réelle valeur diagnostique (Virchow) [1]. L'épanchement peut être trouble, mais il n'est jamais purulent, au moins d'emblée (Bernheim).

Dans la majorité des cas existent des fausses membranes, ordinairement plus épaisses sur l'épicarde : le cœur paraît alors énorme, jaunâtre, couvert de villosités (A. Mathieu). Des tractus lamelleux réunissent par places les deux feuillets de la séreuse.

[1] Virchow, *Soc. de méd. de Berlin.*, novembre 1892.

On reconnaît, à l'œil nu, l'existence d'une couche superficielle homogène, fibrineuse, jaunâtre; au-dessous d'elle, on trouve une couche plus profonde renfermant des tubercules ou de petits foyers caséeux; enfin, le tissu cellulo-graisseux sous-péricardique ordinairement épaissi. On voit souvent, dans l'épaisseur de la fausse membrane, des suffusions sanguines, de petits foyers hémorrhagiques étalés, qui rendent bien compte de la fréquence des épanchements sanguinolents, et reconnaissent comme origine une pachypéricardite hémorrhagique tout analogue à la pachyméningite, ou à la pachypleurite de R. Moutard-Martin.

La surface de la fausse membrane, parfois irrégulière, tomenteuse, prend d'ordinaire une disposition lamelleuse, et se montre plus ou moins polie par les mouvements du cœur. Quelquefois, de petits foyers caséeux ouverts dans la cavité péricardique donnent lieu à des ulcérations irrégulières, cratériformes.

A l'examen histologique, on distingue d'après Thaon et A. Mathieu quatre couches : 1° La *couche fibrineuse* disposée en lamelles entre-croisées limitant des mailles ou des loges de dimensions variables, plus étroites et plus aplaties vers la périphérie. A la face profonde, cette couche se délimite difficilement, en partie confondue avec la surface de la séreuse : on rencontre, dans cette zone intermédiaire, des capillaires sanguins gorgés de globules et de nombreux éléments embryonnaires. Ce bourgeonnement vasculaire pénètre progressivement la fausse membrane sur une épaisseur plus considérable et en amène l'organisation par un mécanisme aujourd'hui bien connu. Il paraît douteux que les tubercules se montrent dans la couche fibrineuse antérieurement à sa pénétration par les néo-capillaires et les éléments embryonnaires; c'est autour des vaisseaux qu'on les rencontre en pareil cas. 2° La *couche lamelleuse endothéliale*, ou feuillet superficiel de la séreuse, en partie confondue avec la précédente, et dont les lamelles fibreuses entre-croisées sont séparées par des amas d'éléments embryonnaires en voie de prolifération, dérivant des cellules endothéliales. Elle est épaisse, infiltrée de follicules tuberculeux caractéristiques développés à ses dépens par prolifération embryonnaire de l'endothélium (Thaon), comme cela est la règle dans la tuberculose des séreuses (Lancereaux, Renaut, H. Martin). Cette couche est très vascularisée, et, d'après Richard, ce serait au niveau du bourgeonnement endothélial oblitérant la lumière de ses vaisseaux sanguins et lymphatiques que les nodules tuberculeux prendraient naissance. Quoi qu'il en soit, c'est à elle que revient la part la plus active dans le processus tuberculeux et aussi dans l'organisation néo-vasculaire aboutissant à la symphyse cellulo-fibreuse. On y rencontre presque toujours de petits foyers hémorrhagiques, des amas de globules rouges empiétant sur la couche fibrineuse. 3° La *couche fibreuse*, très vascularisée, en partie dissociée par l'envahissement des éléments embryonnaires en voie de multiplication. Elle renferme parfois des nodules tuberculeux et présente alors des limites très peu distinctes. 4° La *couche cellulo-graisseuse* sous-péricardique, notablement épaissie, traversée par des traînées interstitielles d'éléments embryonnaires (A. Mathieu) s'étendant vers le muscle cardiaque pour l'épicarde, et vers la plèvre pour le péricarde pariétal. Des granulations miliaires et même des noyaux caséeux peuvent se développer primitivement dans cette

couche sous-séreuse, comme l'ont montré Fauvel, Lenoir, C. Gros, Richard. Dans un cas de Waldeyer[1], les tubercules pénétraient jusque dans l'épaisseur du myocarde; Fauvel a observé un fait analogue, mais ce sont des cas exceptionnels.

Par les procédés de coloration histologique, on décèle la présence du bacille tuberculeux dans les nodules isolés, dans les couches membraneuses et dans les noyaux caséeux ; Weigert l'a constatée dans le liquide épanché.

Les lésions tuberculeuses ne sont pas toujours généralisées : parfois les noyaux caséeux se rencontrent seulement vers la base du cœur au niveau des gros vaisseaux; quand les nodules tuberculeux sont rares dans le péricarde, c'est surtout vers le sillon auriculo-ventriculaire qu'on les trouve : on les a vus étagés le long des vaisseaux coronaires; quand ils sont nombreux et déterminent de la pachypéricardite, le maximum des lésions se montre plutôt vers la pointe du cœur.

On ne rencontre pas toujours les lésions de la péricardite tuberculeuse sous cet aspect. La forme sèche, dans sa plus simple expression, n'est parfois constituée que par des granulations plus ou moins nombreuses, avec injection péricardique sans dépôts fibrineux ni pseudo-membranes (Bernheim) : Scheving, Lancereaux ont publié des observations de ce genre. Dans d'autres cas, la couche fibrineuse s'organise et peut disparaître presque complètement ne laissant que de minces adhérences celluleuses, avec ou sans suffusions sanguines, entre les deux feuillets de la séreuse. La fausse membrane ainsi constituée peut être parsemée de tubercules facilement visibles et formant même un certain relief. On peut s'imaginer tous les intermédiaires entre ces formes et celles où se rencontrent d'épaisses fausses membranes ou une symphyse fibroïde totale. Dans quelques cas, le péricarde et les produits d'exsudation peuvent se tuberculiser en masse.

On observe aussi, parfois, des granulations tuberculeuses plus ou moins abondantes à la face externe du péricarde (Rousseau).

Rappelons, enfin, les lésions de médiastinite calleuse avec nodules tuberculeux et les lésions tuberculeuses primitives ou secondaires, par rapport à la péricardite, des ganglions, de la plèvre, et même du diaphragme ou du péritoine au voisinage du péricarde (Rousseau).

Quant au myocarde, rarement atteint par le tubercule, il est, au contraire, fréquemment en voie de dégénérescence granulo-graisseuse, de couleur feuille morte; cette myocardite parenchymateuse n'a rien de spécial au cas qui nous occupe.

Symptômes. — La péricardite tuberculeuse peut rester méconnue jusqu'à l'examen nécroscopique, parce que son évolution insidieuse a été masquée par l'ensemble des phénomènes plus bruyants de la tuberculose pulmonaire; cependant, en pareil cas, c'est faute d'un examen clinique suffisant, et parce que l'attention n'a pas été attirée sur le péricarde que ses lésions sont passées inaperçues. Aussi, devra-t-on rechercher les signes de péricardite chez les tuberculeux, surtout lorsqu'ils présenteront quelque trouble circulatoire, et en particulier l'œdème des jambes et la tendance à l'anasarque.

(1) Waldeyer, *Virchow's Archiv.*, p. 211, Bd XXXV.

Lorsqu'on examinera de propos délibéré la région précordiale, ou que l'examen s'imposera du fait même de troubles fonctionnels cardiaques, on constatera, dans le cas de péricardite tuberculeuse, les symptômes que nous avons précédemment décrits comme révélateurs de la péricardite, soit sèche, soit avec épanchement, ou de la symphyse cardiaque; mais il faut bien savoir qu'il n'en est aucun caractérisant la nature tuberculeuse de la lésion péricardique.

Elle peut avoir, dans certains cas, un début franc à allures aiguës, avec fièvre, douleur thoracique, dyspnée, etc., lorsqu'il s'agit d'une péricardite tuberculeuse primitive. Cette forme, d'après Strümpell, se rencontrerait de préférence chez le vieillard. En pareil cas, l'épanchement liquide peut être considérable et se montrer dès les premiers jours (Richard); mais, en général, la maladie prend bientôt une marche subaiguë, traînante, et d'autres manifestations tuberculeuses, en particulier la pleurésie, viennent compléter et éclairer le tableau morbide.

Plus ordinairement, elle apparaît chez un tuberculeux en évolution : si la tuberculose est encore de date relativement récente et que le malade ne soit pas parvenu à la phase cachectique, la détermination péricardique pourra se manifester par l'exagération de la dyspnée, par des douleurs vagues précordiales, des troubles de stase veineuse et d'asystolie souvent rapide. Pendant la période de cachexie tuberculeuse, elle s'installe le plus souvent d'une façon sourde, insidieuse, et ne modifie que peu le tableau général.

Dans tous les cas, les signes fournis par la percussion et l'auscultation permettront d'apprécier l'étendue et le degré des lésions phlegmasiques, ainsi que l'existence d'un épanchement. Si ce dernier devient menaçant par lui-même et nécessite la ponction, on constatera presque toujours sa nature hémorrhagique (Virchow). Ce sont d'ailleurs, en pareil cas, les mêmes phénomènes physiques que dans les autres formes de péricardite; la concomitance seule des autres lésions tuberculeuses fait la distinction (Bernheim).

Marche. Pronostic. — D'une façon générale, elle affecte une marche chronique lente; elle demeure souvent latente au milieu des autres manifestations de la tuberculose dont elle aggrave toujours les accidents, soit en contribuant à la déchéance générale de l'organisme, soit en augmentant les troubles circulatoires par l'entrave apportée au fonctionnement du cœur, ou par l'affaiblissement du myocarde atteint de dégénérescence.

L'évolution aiguë, à début franc, est exceptionnelle.

La gravité du pronostic mérite à peine d'être mentionnée : ordinairement tardive au cours de la tuberculose, elle vient accroître le danger menaçant des lésions pulmonaires ou autres. La mort est le plus souvent amenée par la cachexie ou l'asystolie cardiaque; cependant on a cité la terminaison par hémorrhagie intra-péricardique foudroyante (Eichhorst), ou par thrombose pulmonaire (Letulle).

Si, dans quelques cas trop rares, les tubercules péricardiques évoluent vers la transformation fibreuse, mode de guérison tout au moins relatif, le pronostic général ne s'en trouve guère atténué, car les autres déterminations tuberculeuses, et en particulier la tuberculose pulmonaire, continuent à suivre leur marche fatale. Cornil a publié un cas de ce genre [1]. De nouvelles poussées de tuberculose peuvent d'ailleurs se faire sur le péricarde.

[1] Cornil, *Journ. des connaissances médicales*, 1879.

La durée de la maladie ne saurait guère être appréciée que pour les cas à début suffisamment caractérisé; Bernheim indique, pour cinq faits de cette nature, une durée ayant varié de vingt-cinq jours à deux mois.

Diagnostic. — Comme presque toutes les péricardites secondaires, la péricardite tuberculeuse demande à être recherchée, et peut rester latente ou méconnue pendant toute son évolution. Mais ce que l'examen clinique viendra révéler, c'est l'existence d'une péricardite caractérisée surtout par les signes physiques; rien dans les symptômes ni dans la marche de cette péricardite ne permettra d'affirmer sa nature tuberculeuse. L'épanchement hémorrhagique, reconnu par la ponction, fournirait une présomption, mais non pas une certitude, au sujet de la tuberculose, et la coexistence d'autres manifestations bacillaires chez le malade ne permet pas davantage d'être affirmatif. Si l'on peut soupçonner avec grande vraisemblance, en pareil cas, la nature tuberculeuse des lésions péricardiques, il faut avoir toujours présent à l'esprit qu'on observe chez les tuberculeux des péricardites secondaires simples sans granulations tuberculeuses.

Seule la présence des bacilles de Koch dans le liquide extrait du péricarde, reconnue par l'examen histologique ou par le résultat positif des inoculations aux animaux, serait démonstrative; mais l'on sait combien est rare une semblable constatation en pareil cas. Aussi, les résultats négatifs des recherches de ce genre ne sauraient autoriser à affirmer l'absence d'éléments tuberculeux au niveau de la séreuse (1 cas de Jaccoud).

Quant à la confusion possible avec la myocardite, les lésions valvulaires, les lésions du médiastin, etc., nous n'avons pas à y insister de nouveau, les éléments du diagnostic différentiel n'ayant rien de spécial à la péricardite tuberculeuse.

Traitement. — Il n'offre aucune indication particulière en ce qui concerne la péricardite; l'abondance de l'épanchement peut ici, comme dans les autres formes, devenir menaçante par elle-même et nécessiter la paracentèse. L'épaisseur des fausses membranes pourra constituer un obstacle à la pénétration du trocart au sein même de l'épanchement. Peut-être, en présence d'un liquide hémorrhagique, devrait-on se borner à soulager le cœur par une évacuation partielle, dans la crainte que sous l'influence de la décompression ne se produisent des ruptures vasculaires nouvelles et une hémorrhagie menaçante (A. Mathieu).

D'autre part, le traitement doit s'adresser à la tuberculose; il n'a rien de spécial en pareil cas.

CHAPITRE IV

HYDROPÉRICARDE

L'*hydropéricarde*, ou hydropisie du péricarde, est constitué par une transsudation séreuse, non inflammatoire, qui s'accumule dans la cavité péricardique; c'est l'analogue de l'hydrothorax au niveau de la plèvre.

L'hydropisie essentielle du péricarde, de Laënnec, l'hydropéricarde actif,

de Bouillaud, ressortissent à la péricardite séro-fibrineuse, qui revendique aujourd'hui une bonne part du rôle important attribué autrefois à l'hydropéricarde.

Étiologie. — Il reconnaît deux ordres de causes : causes *locales ou mécaniques*, et causes *générales ou dyscrasiques*.

Parmi les premières, il en est qui agissent à distance sur la circulation péricardique pour accroître la pression et la stase veineuse, et déterminer la transsudation de sérosité ; ce sont toutes les lésions cardiaques ou pulmonaires qui ralentissent la circulation veineuse et par suite celle des parois cardiaques et du péricarde : les lésions valvulaires, en particulier du cœur droit; la dilatation cardiaque droite consécutive à l'emphysème, à la sclérose pulmonaire, aux affections pleurales, etc.

On peut encore incriminer, dans certains cas, les néoplasies cancéreuses ou tuberculeuses du cœur et du péricarde; plus souvent peut-être sont-elles l'origine de péricardites, mais elles agissent parfois en comprimant les rameaux veineux, et déterminent ainsi l'hydropisie de la séreuse. Bodenheimer attribue un rôle analogue aux tumeurs du médiastin.

Les lésions scléreuses des artères coronaires et la thrombose veineuse semblent, à Bernheim, au moins théoriquement, aptes à créer l'hydropéricarde. La pathogénie de l'hydropisie *ex vacuo*, proposée par Bamberger, Oppolzer, Niemeyer, et dans laquelle le vide relatif produit dans le péricarde par l'atrophie et la rétraction, soit d'un poumon, soit du cœur lui-même, amènerait directement la transsudation séreuse, a été réfutée et ne saurait être admise ; si l'hydropéricarde se montre en pareil cas, c'est par l'intermédiaire des troubles circulatoires ou de la dyscrasie cachectique.

Les *causes générales* agissent toutes de la même façon, par dyscrasie hydrémique. L'hydropéricarde fait alors partie d'une hydropisie plus ou moins généralisée, telle qu'on l'observe dans le mal de Bright, les cachexies palustre, tuberculeuse, cancéreuse, la leucocythémie, etc. Il est d'ailleurs plus rare et plus tardif que l'hydrothorax auquel il s'associe dans la période ultime.

C'est toujours un accident secondaire; souvent un phénomène agonique. Sa fréquence, suivant les statistiques de Gunzburg et de Duchek, serait de 7 à 15 cas sur 100 autopsies.

Anatomie pathologique. — On sait qu'il existe constamment, à l'examen nécropsique, une petite quantité de sérosité dans le péricarde (de 20 à 40 grammes) ; c'est là sans doute une exagération agonique de la transsudation qui lubréfie la séreuse pendant la vie, mais ce n'est pas un épanchement d'hydropéricarde.

Le liquide de l'hydropéricarde peut varier depuis 100 grammes, au minimum, jusqu'à 1 litre ou davantage ; mais il reste d'ordinaire peu considérable : le chiffre de 4 litres cité par Corvisart peut prêter au doute, ceux de 6 livres (J. Frank) et même de 4 livres (Louis) sont déjà exceptionnels.

C'est une sérosité ordinairement limpide, claire, citrine; parfois colorée en rouge ou en brun plus ou moins foncé par de l'hématine en dissolution, ou par du sang en nature (affections hémorrhagipares, cancer, tubercule, etc.); assez souvent elle est trouble, et renferme quelques flocons fibrineux et des cellules épithéliales graisseuses. On y rencontre, suivant les cas, de l'urée, des pig-

ments biliaires, de la cholestérine, de l'acide urique, du sucre, même en l'absence de diabète (Grohe). Sa composition est analogue à celle du sérum sanguin avec moins d'albumine; les analyses de Wachsmuth et de Weber, citées par Bernheim, donnent une moyenne de 96 parties d'eau pour 3 d'albumine. Il renferme toujours de la substance fibrinogène et peut, par suite, subir à l'air un certain degré de coagulation (Bernheim). Sa réaction est alcaline.

La séreuse est ordinairement pâle, distendue, amincie, légèrement opalescente, mais sans lésions phlegmasiques. Le tissu cellulo-graisseux sous-péricardique est œdémateux, épaissi. Rarement le muscle cardiaque est pâle, comme macéré.

On constate, en outre, les lésions anatomiques des maladies causales, et presque toujours la coexistence d'anasarque ou d'hydropisies diverses.

Symptômes. — Lorsque la quantité d'épanchement est peu considérable, 100 à 150 grammes par exemple, l'hydropéricarde ne détermine aucun symptôme appréciable et passe presque forcément inaperçu au milieu des troubles morbides de la maladie causale.

Si la collection liquide est abondante, elle donne lieu aux mêmes phénomènes physiques que l'épanchement de la péricardite : affaiblissement du choc et des bruits du cœur, augmentation de la matité précordiale avec forme spéciale, voussure, etc. Mais jamais on ne constate de frottement; d'autre part, par suite de l'absence d'adhérences pleuro-péricardiques, l'étendue de la matité absolue est plus profondément modifiée par la phase respiratoire et le mouvement cardio-pneumatique; enfin, elle subit une augmentation proportionnellement plus considérable dans la station verticale ou la position penchée en avant, les poumons libres d'adhérences se trouvant plus facilement refoulés.

Cependant, s'il existe un emphysème pulmonaire très marqué, les limites de la zone de matité seront plus difficiles à déterminer et son étendue sera moindre.

Il n'y a ni mouvement fébrile, ni douleur, du fait de l'hydropéricarde. Dans les cas où l'épanchement se fait rapidement, ce qui est assez rare, on peut observer un certain degré d'angoisse précordiale, de constriction thoracique, avec dyspnée, palpitations, cyanose, etc., comme dans la péricardite; mais ces phénomènes sont alors toujours moins accentués, par suite de l'intégrité du myocarde. Ils peuvent, d'ailleurs, relever plus directement des lésions pleuro-pulmonaires ou cardiaques coexistantes.

On constatera également, outre les symptômes des maladies causales et l'état d'hydrémie ou de cachexie dans bien des cas, des hydropisies multiples : épanchements dans les plèvres, le péritoine, anasarque, etc.

La *marche* et la *durée* de l'hydropéricarde ne sauraient être indiquées d'une façon générale puisqu'elles dépendent, pour chaque cas, de la cause même et des lésions plus ou moins graves des divers organes.

Diagnostic. — On devra l'établir en se basant sur les signes d'une collection intrapéricardique sans phénomènes de péricardite, et en tenant compte de la coexistence d'une stase veineuse, d'une anasarque cachectique, ou d'épanchements dans les autres séreuses. La notion étiologique présente souvent une très grande valeur; parfois cependant on pourra hésiter entre un hydropéricarde et une péricardite chronique sans réaction générale, chez les brightiques, les

tuberculeux. L'erreur n'a du reste, en pareil cas, qu'une mince importance dans la pratique.

Pronostic. — Toujours grave du fait de la maladie qui le détermine et qui menace la vie à plus ou moins courte échéance, l'hydropéricarde peut occasionner quelquefois par son abondance même des accidents inquiétants. Il n'est susceptible de rémissions marquées, ou de guérison, que si la cause dont il procède peut elle-même s'amender ou disparaître.

Traitement. — Il doit s'adresser surtout à la maladie primordiale, tuberculose, paludisme, mal de Bright, sclérose pulmonaire, etc., et aussi à l'état de cachexie et de déchéance des forces.

On pourra tenter de combattre l'hydropéricarde par les révulsifs locaux, les vésicatoires, et de diminuer la tendance à l'exosmose par les diurétiques ou les diaphorétiques; mais ces moyens sont trop souvent inefficaces.

En cas d'urgence absolue, on pratiquera la paracentèse du péricarde; on pourra conjurer ainsi les accidents immédiatement menaçants, mais presque constamment le liquide se reproduira plus ou moins vite.

CHAPITRE V

HÉMOPÉRICARDE

On doit entendre par *hémopéricarde* l'épanchement de sang dans la cavité péricardique.

Étiologie. — Nous n'insisterons pas sur les épanchements plus ou moins franchement hémorrhagiques qui accompagnent certaines formes de péricardite (voy. Péricardite). Il s'agit alors d'une *péricardite hémorrhagique* qui se montre, comme nous l'avons vu, au cours des fièvres graves, des maladies cachectiques et en particulier du scorbut, de la tuberculose, du cancer, ou encore chez les alcooliques ou les vieillards. Parfois, il s'agit seulement de la coloration par de l'hématine dissoute d'un épanchement séro-fibrineux; plus souvent de ruptures vasculaires au niveau de néo-membranes.

Nous laisserons également de côté les *ecchymoses péricardiques*, ressortissant surtout à la médecine légale, qu'on rencontre dans certains cas d'intoxication, surtout par le phosphore, ou à la suite de suffocation, de strangulation.

Les causes de l'*hémopéricarde* sont d'ordre chirurgical ou d'ordre médical.

Parmi les premières ou causes *traumatiques*, il faut signaler les plaies pénétrantes par instrument tranchant ou par armes à feu; les ruptures par chutes d'un lieu élevé, ou par contusions violentes, en particulier par les tampons de wagons; les déchirures par fractures graves des côtes ou du sternum.

L'hémopéricarde médical est ordinairement produit par une *rupture du cœur*, que celle-ci soit traumatique, ou qu'elle résulte d'une altération myocardique et en particulier de l'ouverture d'un anévrysme cardiaque. Dans d'autres cas, il s'agit de la rupture des vaisseaux coronaires plus ou moins lésés et présentant des dilatations anévrysmatiques.

Enfin, le sang épanché peut provenir, et le fait n'est pas rare, de l'ouverture dans le péricarde d'un anévrysme de l'aorte.

Quelle que soit l'origine de la rupture cardiaque ou vasculaire, on comprend qu'elle peut être brusquement déterminée par un traumatisme chez les individus porteurs des lésions qui y prédisposent.

Anatomie pathologique. — Dans tous ces cas la quantité de sang que renferme le péricarde est variable et se trouve en rapport direct avec les dimensions de la rupture et le débit plus ou moins rapide qu'elle permet. Le sang épanché est ordinairement moins abondant qu'on ne pourrait le supposer, la mort survenant assez rapidement et la distension du péricarde n'ayant pas le temps de se produire. Par contre, dans certains faits d'épanchement peu rapide avec survie relativement longue, on a pu constater des collections sanguines volumineuses dans un péricarde distendu.

Le sang est liquide, ou en partie coagulé.

Symptômes. — Lorsque l'épanchement est rapide, c'est la mort, parfois subite, toujours assez brusque, par compression du cœur, anémie cérébrale ou syncope.

Si l'épanchement se fait plus lentement, on peut observer les signes physiques des collections intra-péricardiques, accompagnés des phénomènes généraux des hémorrhagies internes : pâleur, vertiges, bourdonnements d'oreilles, pouls filiforme, misérable, tendances syncopales, quelquefois secousses convulsives. La mort se produit toujours à brève échéance.

Ce sont, en résumé, les symptômes de la rupture du cœur (voy. *Rupture du cœur*).

Le **diagnostic** n'est souvent établi qu'à l'autopsie. Si l'on assiste à la courte évolution des accidents, on reconnaîtra l'hémopéricarde à l'association des signes d'un épanchement péricardique brusque et d'une hémorrhagie interne.

Traitement. — Généralement impuissant, il devra s'adresser à la maladie causale lorsqu'elle sera connue, et avoir pour but d'enrayer l'hémorrhagie menaçante.

CHAPITRE VI

PNEUMOPÉRICARDE

Le *pneumopéricarde*, ou *pneumatose péricardique*, est essentiellement constitué par la présence d'une collection gazeuse dans la cavité du péricarde. Presque toujours il existe en même temps un épanchement de sérosité (*hydro-pneumopéricarde*), de pus (*pyo-pneumopéricarde*), ou de sang (*hémo-pneumopéricarde*).

Entrevu peut-être par Baillou, Sénac, Morgagni, Lieutaud, signalé par Laënnec, Bouillaud, il a été surtout étudié par Bricheteau, qui découvre, en 1844, le signe du bruit de moulin, puis par Feine, Stokes, Sorauer, etc.; par Morel-Lavallée (1862-64); enfin par Duchek, Friedreich, Reynier (Th. de

Paris, 1880). Il est bien décrit par Maurice Raynaud et par Bernheim dans les deux Dictionnaires de médecine.

Étiologie. Pathogénie. — On s'accorde à rejeter l'existence d'un pneumopéricarde essentiel admis par les anciens auteurs.

Il reconnaît trois ordres de causes : développement du gaz dans un épanchement putride, ouverture de la séreuse par un traumatisme, enfin perforation du péricarde par un processus ulcératif de voisinage.

Dans le premier cas (*P. simple putride*), c'est une pneumatose secondaire à la péricardite dont l'épanchement subit la fermentation putride bien que la cavité séreuse reste close. Des faits probants, avec autopsie, ont été rapportés par Bricheteau, Stokes, Sorauer, Duchek, Friedreich. Ce n'est qu'un cas particulier du phénomène, aujourd'hui bien connu, de la pneumatose des collections purulentes fermées.

Cette forme paraît être assez fréquente. Dans le second cas (*P. traumatique*), l'ouverture du péricarde a été produite par un instrument tranchant (Feine, Chevallereau, Müller), un projectile d'arme à feu (Bodenheimer), par le trocart au cours d'une ponction (Aran). La collection gazeuse provient alors de la pénétration directe de l'air; elle peut être immédiate ou ne se faire, comme dans le cas de Bodenheimer, qu'au bout de plusieurs jours par suite de la rupture d'adhérences. Dans un cas de Thompson et Walshe, le patient avait avalé un couteau qui perfora l'œsophage et le péricarde. Morel-Lavallée a signalé l'ouverture de la séreuse par les côtes fracturées; les contusions thoraciques violentes peuvent aussi produire la déchirure du poumon adhérent au péricarde et la pénétration de l'air (Ledonpacher, Schwartz, Reynier).

L'ulcération, dans le troisième cas (*P. fistuleux*), se fait tantôt des organes contigus vers le péricarde, tantôt en sens inverse lorsqu'une péricardite purulente vient à s'ouvrir dans une cavité voisine. Plus souvent il s'agit d'un processus ulcératif partant d'une caverne pulmonaire (Mac-Dowel), d'un pyopneumothorax (Eisenlohr), d'un cancer œsophagien (Chambers, Tutel), d'un ulcère gastrique à travers le diaphragme (Saexinger, Rosenstein, Moizard, Parisot), enfin, dans un cas de Graves, d'un abcès hépatique ayant perforé à la fois l'estomac et le péricarde.

Les germes apportés dans le péricarde par les liquides septiques au moment de la perforation déterminent presque constamment une péricardite purulente (pyo-pneumopéricarde); les germes pyogènes peuvent pénétrer secondairement, à la faveur d'une plaie par traumatisme. Enfin, le sang se rencontre surtout dans l'hémopneumopéricarde chirurgical.

Anatomie pathologique. — Les lésions essentielles consistent dans la présence d'une quantité variable de gaz accumulée dans la partie supérieure du péricarde, et dans l'existence d'une péricardite, ordinairement intense, tantôt primitive, tantôt secondaire à l'effraction de la séreuse, et dont les exsudats liquides sont collectés dans les portions déclives du sac péricardique.

La composition du gaz est très variable suivant les cas ; il répand une odeur fétide lors de décomposition putride d'un épanchement purulent. Parfois le péricarde est fortement distendu et, lorsqu'on vient à l'ouvrir, le gaz s'en échappe avec un sifflement.

Le refoulement des organes voisins, poumon, diaphragme, etc., le déplacement du cœur ne présentent rien de particulier.

Fœrster, cité par Bernheim, signale la sécheresse parcheminée du péricarde comme un indice de l'origine cadavérique des gaz contenus dans la séreuse. Ces faits sont exceptionnels.

Symptômes. — Le début peut être silencieux et la présence des gaz ne se révéler que par les signes physiques, lorsqu'il s'agit d'un pneumo-péricarde venant compliquer une péricardite : les symptômes fonctionnels de celle-ci occupent le premier plan. Mais plus souvent, dans la forme traumatique, l'irruption gazeuse est marquée par la brusque apparition de phénomènes subjectifs : douleur vive, chaleur brûlante rétro-sternale (Graves), angoisse, palpitations, dyspnée, petitesse du pouls qui devient intermittent et comme avorté, cyanose, etc. Parfois même on observe des syncopes plus ou moins répétées. Dans la forme fistuleuse, l'ulcération du péricarde est précédée des symptômes d'une inflammation d'acuité variable qui peuvent faire redouter la perforation : lorsque celle-ci n'est pas trop tardive, on assiste à la même scène pathologique que dans le cas de plaie pénétrante avec irruption de l'air. L'analogie est frappante avec les divers modes d'apparition du pneumothorax.

Dans un cas d'Eisenlohr on a observé de la dysphagie.

Les signes physiques offrent d'ailleurs une importance prépondérante.

A l'inspection, on voit rarement une voussure précordiale à moins de péricardite antérieure; à la palpation, on constate l'affaiblissement du choc cardiaque.

La percussion fournit un son tympanique à timbre métallique, qui diminue d'intensité et d'étendue dans la position assise, le thorax penché en avant. On trouve alors, s'il existe un épanchement liquide, une zone de matité dans la région inférieure. Le tympanisme, d'après Feine, devient plus sourd pendant la systole qui applique le cœur contre la paroi du thorax.

Le bruit de pot fêlé a été signalé par Sorauer et Stokes; Maurice Raynaud pense que l'on pourrait, sans doute, provoquer dans certains cas le clapotage de la succussion hippocratique. Il n'a pas, à notre connaissance, été signalé jusqu'ici.

Les signes fournis par l'auscultation offrent, comme caractère général, le timbre métallique des divers bruits perçus à la région précordiale. Tantôt ce sont les bruits normaux du cœur, ou les frottements préexistants qui prennent une consonnance métallique plus ou moins éclatante, bruit de *carillon* de Friedreich et Eisenlohr ; tantôt il s'agit d'un bruit anormal produit par le battage du liquide et des gaz sous l'action des mouvements cardiaques : c'est le bruit de moulin (Bricheteau), de roue hydraulique (Morel-Lavallée), de gargouillement métallique (Stokes). Nous n'insistons pas sur les multiples comparaisons qu'il a inspirées aux divers observateurs.

Ces bruits sont ordinairement perçus par le malade et peuvent même être entendus à distance.

Quand l'épanchement liquide est plus abondant, les tons cardiaques sont parfois assourdis et voilés; plus souvent peut-être sont-ils masqués par des bruits pathologiques. Le bruit de moulin est alors remplacé par une sorte de clapotement plus grave, de crépitation à grosses bulles, comme si l'on battait un liquide visqueux (Reynier).

Tous ces bruits sont d'ordinaire synchrones à la systole cardiaque; ils peuvent se montrer continus avec renforcement systolique.

Le tintement métallique a été signalé par Graves, et aussi par Hermann-Muller, et par Chevallereau. Enfin, on observe fréquemment des frottements péricardiques d'intensité variable, et, dans quelques cas, une crépitation fine due à l'emphysème du tissu cellulaire situé au-devant du péricarde.

Les phénomènes stéthoscopiques du pneumo-péricarde se modifient, d'ailleurs, d'un instant à l'autre suivant les rapports entre la quantité du liquide et celle du gaz épanchés, suivant l'évolution des lésions anatomiques et l'énergie des contractions du myocarde.

Marche. Terminaison. — L'évolution est toujours rapide, bien que fort variable, on le conçoit, suivant la cause efficiente. Dans plus des deux tiers des cas le pneumo-péricarde s'est terminé par la mort (Friedreich) survenant au bout de quelques heures ou de peu de jours. Elle résulte tantôt de l'affection elle-même et du collapsus cardiaque, tantôt des complications intercurrentes portant sur le péricarde ou l'appareil pleuro-pulmonaire.

La forme fistuleuse comporte, d'ailleurs, le pronostic le plus grave, surtout si l'ulcération est le fait d'une lésion incurable, d'un cancer par exemple. Le pneumo-péricarde traumatique peut, au contraire, se terminer plus souvent par la guérison s'il ne s'accompagne pas de plaie cardiaque ou d'hémorrhagie abondante. On a vu les gaz être résorbés en deux ou trois jours, même en quelques heures (Aran). Les inflammations secondaires aiguës du péricarde ou de la plèvre assombrissent dans tous les cas le pronostic.

Diagnostic. — Il est ordinairement des plus faciles. On pourrait cependant être induit en erreur par un pneumo-thorax à gauche, ou une vaste caverne juxta-cardiaque. Mais, en pareil cas, on retrouve par la percussion, la topographie normale du cœur, on perçoit le choc de la pointe, enfin on constate, en faisant suspendre la respiration, que les bruits métalliques sont surtout en relation avec les mouvements respiratoires.

La matité cardiaque, le choc de la pointe, l'absence de troubles fonctionnels circulatoires, lèveront l'hésitation dans le cas de tympanisme stomacal déterminant une résonnance métallique des tons cardiaques, et donnant lieu à des bruits gastriques rythmés par le cœur; on constatera d'ailleurs les signes de la dilatation de l'estomac, et la disparition des bruits suspects suivra l'évacuation de son contenu par la sonde.

L'infiltration hydro-aérique du tissu cellulaire anté-péricardique, étudiée par Tillaux, Reynier (1), Notta (2), dans les traumatismes, peut donner lieu aux mêmes signes physiques que le pneumo-péricarde; mais, en pareil cas, s'il n'y a pas toutefois communication du foyer extra-péricardique avec la cavité séreuse, les phénomènes stéthoscopiques disparaissent dans la position assise. D'autre part les troubles cardio-vasculaires font défaut.

Traitement. — Dans le pneumo-péricarde par ulcération fistuleuse le traitement, purement palliatif, sera celui de la cause.

Dans la forme traumatique, l'occlusion antiseptique de la plaie s'impose; on pourra y joindre un traitement antiphlogistique capable de prévenir les compli-

(1) Reynier, *Thèse de Paris*, 1880.
(2) M. Notta, *Union médicale*, 1880.

cations inflammatoires, mais l'antisepsie aussi complète et hâtive que possible réalisera bien mieux encore cette indication.

Lorsqu'il existe un épanchement abondant, des signes de distension péricardique et des menaces de collapsus cardiaque par compression, l'évacuation est indiquée. On pourra toujours commencer par la ponction qui, tout en soulageant le malade, fournira de précieux renseignements sur la nature des gaz et du liquide : s'il s'agit d'un épanchement purulent, putride, on ne devra pas hésiter à ouvrir largement le sac séreux et à pratiquer des lavages antiseptiques (voy. *Paracentèse du péricarde*, p. 46).

CHAPITRE VII

NÉOPLASMES

Nous étudierons rapidement ici le *cancer du péricarde*, le *fibrome*, l'*enchondrome*, et les *corps libres* ; enfin les *hydatides*.

1° CANCER

Il peut être *primitif* ou *secondaire*. Le *cancer primitif* est absolument exceptionnel. Bernheim en cite 2 cas dus à Fœrster et à Le Beuf; encore ce dernier peut paraître douteux et la néoplasie péricardique avait peut-être pour point de départ un cancer du médiastin.

Bien que plus commun, le *cancer secondaire* est néanmoins peu fréquent : 7 cas sur 477 de cancers divers (Willigk). Il se développe tantôt par propagation d'un cancer du myocarde ou d'un organe voisin, médiastin (Doléris, Barth), ganglions bronchiques (Liborius) [1], plèvre, poumon, œsophage, etc., tantôt par généralisation de noyaux métastatiques secondaires à un cancer plus ou moins éloigné (Cruveilhier, Viguier, Rey, Clay). Il reproduit alors les caractères anatomiques du cancer originel, carcinome, épithéliome, sarcome mélanique, etc.

Il s'accompagne d'une péricardite avec épanchement rarement séreux, généralement hémorrhagique, quelquefois même purulent ou putride.

Tantôt il se présente sous forme d'une infiltration diffuse étendue à la plus grande partie de la séreuse et aux tissus sous-jacents, tantôt sous forme de noyaux distincts, variables de nombre et de volume ; parfois il donne lieu à des bourgeons saillants dans la cavité péricardique distendue par le liquide sanguinolent.

Les *symptômes* sont ceux de la péricardite subaiguë ou chronique, avec état général grave, cachectique. On peut rencontrer des adénopathies sus-claviculaires. Si la ponction du péricarde est rendue nécessaire par l'abondance de l'épanchement, elle donne issue à un liquide ordinairement hématique, parfois putride.

[1] Liborius, *Med. Prib. k. Morsk Sbornik.*, Février 1883.

On observe, d'autre part, les symptômes dépendant des diverses localisations cancéreuses primitives ou secondaires.

Il est inutile d'insister sur la gravité absolue du *pronostic*.

Le *diagnostic* sera facilité par la notion de l'existence d'un cancer sur quelque autre point de l'économie. Mais on devra, même alors, songer à la possibilité d'une péricardite simple développée au voisinage d'une tumeur cancéreuse du médiastin ou des organes qu'il renferme. Nous avons tracé précédemment les lignes générales du diagnostic différentiel de la péricardite avec épanchement et des tumeurs du médiastin.

Quant au *traitement*, purement symptomatique, il se bornera à soutenir les forces du malade par le régime et la médication tonique, et à combattre, par les moyens appropriés, les divers accidents menaçant directement l'existence.

2° NÉOPLASIES DIVERSES

On rencontre éparses dans la littérature médicale quelques rares observations d'*enchondrome kystique* (Ullé); de *tumeurs fibroïdes* ou de *fibromes embryonnaires* (Chambers Kolletschka : cités par Lancereaux); de *lymphome* (Bernheim).

Enfin Bouchard [1] a signalé la présence dans le péricarde de *franges* analogues aux franges synoviales, pédiculées, vasculaires, dépourvues d'épithélium. Celles-ci peuvent se détacher et donner lieu à de véritables *corps libres* : parfois les corps libres du péricarde, fibrineux ou même calcifiés, ont eu pour origine un corps étranger, un coagulum de fibrine, ou même du pus concret (Bernheim).

3° HYDATIDES

Dans son article *Péricarde* du Dictionnaire encyclopédique, en 1887, Bernheim en relate 5 observations dues à Haberson, Landouzy, Bernheim, ou relatées dans le catalogue du musée de Guy's Hospital de Londres, et dans la Bibliothèque germanique.

Les kystes hydatiques du péricarde n'offrent rien de particulier; tantôt uniques, tantôt multiples, de volume essentiellement variable, ils présentent la structure et la composition bien connue de ces sortes de tumeurs, généralement ils coexistent avec des hydatides dans d'autres organes.

Ils ont toujours constitué jusqu'ici une surprise d'autopsie.

Peut-être pourrait-on songer à leur existence en présence d'accidents cardio-péricardiques de cause douteuse chez un sujet porteur d'un kyste hydatique connu du foie ou de tout autre viscère.

[1] BOUCHARD, *Soc. anatom.*, 1865.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DU MYOCARDE

CHAPITRE PREMIER

HYPERTROPHIE

L'hypertrophie du muscle cardiaque a beaucoup perdu de l'importance qu'on lui a longtemps accordée en tant que maladie essentielle du cœur, sorte d'entité morbide; son étude se trouve aujourd'hui dissociée et répartie dans divers chapitres de la pathologie cardiaque. L'artério-sclérose, certaines dégénérescences du myocarde, et en particulier la myocardite scléreuse (*fausses hypertrophies* de G. Sée) [1] comportent, il est vrai, parmi leurs symptômes une augmentation, souvent notable, du volume du cœur, mais elles doivent être distinguées de l'hypertrophie du muscle cardiaque et méritent une description et une étude spéciales.

Il est bon de remarquer, d'ailleurs, que dans nombre de cas un certain degré de sclérose du myocarde vient s'ajouter à l'hypertrophie légitime de la fibre musculaire.

Anatomie pathologique. — Sans vouloir revenir sur les interminables discussions relatives aux trois formes de l'hypertrophie cardiaque établies par Bertin (*hypertrophie simple*, sans modification des cavités; *concentrique*, avec rétrécissement des cavités; *excentrique*, avec dilatation des cavités), nous admettrons avec Parrot, comme seule bien établie et en relation logique avec le mode pathogénique de l'hypertrophie, la variété dite excentrique, c'est-à-dire avec dilatation de la cavité correspondante.

Comme pour la plupart des hypertrophies, il est assez difficile de fixer la limite précise où commence l'état pathologique; on admet qu'il y a hypertrophie lorsque le poids du cœur débarrassé des caillots sanguins, ou l'épaisseur des parois musculaires sectionnées normalement à leur surface dépassent les moyennes physiologiques correspondant à l'âge du sujet. L'évaluation de l'épaisseur des parois musculaires sur la coupe offre le plus de garanties, l'appréciation du poids total pouvant être faussée par la plus ou moins grande quantité de graisse surajoutée au myocarde.

Si l'on admet que l'épaisseur moyenne des parois du ventricule gauche, chez l'adulte, est de 9 à 12 millimètres, et de 4 à 5 pour le ventricule droit, on re-

[1] G. Sée, *Traité des maladies du cœur*, Paris, 1889.

gardera comme atteints d'hypertrophie les cœurs offrant une épaisseur d'au moins 15 à 16 millimètres pour la paroi ventriculaire gauche, et 7 à 8 pour le ventricule droit. De même, au delà de 4 à 5 millimètres d'épaisseur, la paroi des oreillettes peut être considérée comme hypertrophiée.

Les parois du ventricule gauche peuvent atteindre, dans certains cas, jusqu'à 4 et même 5 centimètres d'épaisseur; ces chiffres ne s'observent jamais au niveau du cœur droit dont l'épaisseur atteint rarement 2 centimètres.

La dilatation concomitante des cavités cardiaques peut, d'autre part, constituer une cause d'erreur et l'on conçoit que la masse totale du myocarde puisse être en réalité notablement augmentée sans qu'en pareil cas l'épaisseur de la paroi soit sensiblement supérieure à la normale.

On peut, d'ailleurs, trouver un renseignement de contrôle dans l'évaluation du poids, sous les réserves formulées plus haut : à partir de 400 à 450 grammes, chez l'homme adulte, le cœur est hypertrophié. On l'aurait vu atteindre le poids de 1000, 1250, 1500 et même 1700 grammes?

L'hypertrophie du myocarde peut être *générale* ou *partielle*, et donner lieu dans chacun des cas à des modifications de forme et de position de l'organe assez particulières.

Lorsque l'hypertrophie est totale, le cœur augmente de volume dans son ensemble, prend quelquefois des proportions énormes (*cor bovinum*) sans que sa forme générale soit sensiblement modifiée (Cornil et Ranvier). Cependant la pointe devient alors plus mousse, et l'organe semble plus aplati d'avant en arrière, surtout chez les sujets avancés en âge ; il reste toujours plus conique chez l'enfant. En même temps, l'axe du cœur, en place dans le médiastin, devient plus horizontal, la base s'inclinant vers la droite; les poumons, le diaphragme, sont plus ou moins refoulés et déprimés si bien que l'organe entre en rapport par une plus large surface avec la paroi thoracique antérieure.

Si l'hypertrophie partielle porte sur le ventricule gauche, ce dernier semble constituer tout le viscère : la pointe du cœur est uniquement formée par son sommet, et la cloison interventriculaire s'incurve et refoule le ventricule droit par sa convexité. Comme dans l'hypertrophie totale, la pointe du cœur légèrement déviée vers la gauche s'abaisse notablement, jusque dans le 7e espace intercostal ou derrière la 8e côte.

Lorsque l'hypertrophie siège presque exclusivement sur le ventricule droit, la déformation est inverse et symétrique de la précédente; mais, quoique d'ordinaire moins marquée, elle semble plus anormale et pourrait prêter à l'erreur car elle s'écarte davantage du type physiologique. C'est alors, en effet, le ventricule droit qui prédomine et forme à lui seul la pointe du cœur : celle-ci se trouve notablement déviée vers la gauche en dehors de la ligne mamelonnaire, l'organe prend une forme plus globuleuse et le ventricule gauche se trouve reporté en haut et en arrière. C'est alors surtout la pointe du cœur qui se trouve élargie, tandis que l'augmentation de volume porte davantage sur la base du ventricule dans l'hypertrophie du cœur gauche.

Dans quelques cas d'hypertrophie avec dilatation de l'oreillette gauche, ce segment du cœur devient assez prédominant pour que les autres parties de l'organe semblent au premier abord avoir subi un degré d'atrophie proportionnelle.

Les muscles papillaires et les colonnes charnues peuvent être le siège d'une hypertrophie isolée, mais dont les proportions sont ordinairement moindres que celles de l'hypertrophie des parois ventriculaires.

Le tissu musculaire, plus ferme et surtout plus élastique, offre une coloration normale ou d'un rouge plus foncé ; mais il peut subir la dégénérescence graisseuse ou pigmentaire à un degré variable, et dès lors sa consistance se trouve diminuée, en même temps que sa couleur devient jaunâtre ou d'un jaune brun. Nous avons déjà signalé la fréquence d'un certain degré de prolifération conjonctive ou de sclérose interstitielle que nous étudierons dans sa forme typique à propos de la myocardite chronique (voy. p. 114).

Si l'on a discuté, depuis Lancisi et Portal, pour savoir à quelle modification anatomique on doit attribuer l'accroissement en épaisseur du myocarde hypertrophié, l'accord semble fait aujourd'hui pour admettre qu'il s'agit d'une augmentation de la masse charnue (Potain). Mais résulte-t-elle de l'accroissement du diamètre des fibres musculaires préexistantes (Rokitansky, Bamberger, Virchow, Fœrster, Harting, Friedreich) ; ou de la multiplication numérique des fibres primitives (Vogel, Henle, Robin) ?

Les mensurations, effectuées par Hepp, du diamètre comparatif des faisceaux musculaires normaux et hypertrophiés, mensurations dont les résultats ont été confirmés par Letulle[1], établissent nettement la réalité de l'augmentation de diamètre de ces faisceaux dans le myocarde hypertrophié ; aussi, est-ce à cette hypermégalie des faisceaux primitifs que l'on attribue l'accroissement de volume du cœur, tout en faisant quelques réserves au sujet de la possibilité de la néoformation de fibres musculaires. C'est du moins l'opinion soutenue par Maurice Raynaud, Potain, Jaccoud, Cornil et Ranvier.

Letulle a montré que, bien souvent, l'hypertrophie n'est pas diffuse, mais irrégulièrement répartie sur certains groupes de faisceaux musculaires.

Nous avons déjà signalé la dégénérescence graisseuse des fibres, mais il est bon d'ajouter que l'on rencontre assez fréquemment une accumulation plus ou moins notable de tissu adipeux soit à la périphérie du myocarde, soit dans les espaces interfasciculaires. Enfin, on observe toujours, associées à ces altérations, des lésions variables de l'endocarde, des valvules, des orifices du cœur, ou des gros vaisseaux : elles n'appartiennent pas à l'hypertrophie cardiaque, mais affectent à son égard, comme nous allons le voir, une relation pathogénique.

Étiologie. — On trouve encore aujourd'hui maintenue dans la plupart des ouvrages classiques la division des hypertrophies en *primitive idiopathique*, et *secondaire ou deutéropathique*. Mais, si l'existence et les causes de cette dernière variété sont nettement établies, on rencontre, lorsqu'il s'agit de la première, tant de restrictions et d'incertitude qu'elle semble n'être admise par les auteurs que par respect pour la tradition.

On a incriminé, comme cause de l'hypertrophie essentielle, l'*hérédité*, à l'exemple de Lancisi, Pinel, Monneret, etc. Ce mode de transmission d'une hypertrophie cardiaque par hérédité dite similaire n'est nullement prouvé et paraît devoir être relégué parmi les erreurs d'interprétation.

(1) LETULLE, Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires, *Thèse de Paris*, 1879.

Il en est de même pour l'influence attribuée au *tempérament sanguin* par quelques-uns, au *tempérament nerveux* par d'autres. Sans parler des faits de simple coïncidence, n'a-t-on pas souvent pris à tort pour cause de l'hypertrophie des troubles circulatoires ou nerveux, résultant de quelque affection cardio-vasculaire et de l'hypertrophie elle-même.

L'action pathogénique, souvent mise en cause, des *boissons excitantes*, thé, café, alcool, paraît reposer sur des observations plus probantes; cependant elle est contestée par Parrot qui déclare qu'elle n'est rien moins que démontrée. Peut-être, en pareil cas, faut-il chercher dans la production d'altérations artérielles et dans le surcroît de travail imposé au muscle cardiaque la véritable cause prochaine de son hypertrophie.

Les *palpitations* nerveuses répétées, en soumettant le cœur à une sorte de gymnastique forcée, pourraient à la longue produire l'hypertrophie musculaire; mais est-il suffisamment établi qu'elles engendrent l'hypertrophie par ce seul mécanisme, indépendamment de toute augmentation de la pression artérielle, de toute modification circulatoire venant accroître le travail musculaire du cœur? N'en est-il pas ainsi dans un certain nombre de cas de goitre exophthalmique? et d'autre part les hystériques, chez lesquelles les palpitations cardiaques sont un phénomène commun, ont-elles le cœur plus volumineux que les autres femmes? Il est plus que douteux, suivant G. Sée, que les battements de cœur durables soient, par eux-mêmes, la véritable cause de l'hypertrophie, car « la suractivité de l'organe, qui se traduit par des palpitations, peut toujours être provoquée, par voie réflexe, par une circonstance inconnue produisant un surcroît de travail cardiaque (1) ».

L'influence des *efforts musculaires*, des *marches forcées*, des *professions pénibles*, a été interprétée de façon différente par les divers observateurs. Contestée par Legroux d'après les résultats d'une statistique fort critiquable, elle a été rapportée au surmènement du cœur par Seitz et Lévy, et plus justement attribuée au phénomène de l'effort par Maurice Raynaud, c'est à dire à la suractivité imposée au cœur pour vaincre la stase circulatoire momentanée résultant de l'effort musculaire; c'est également l'opinion adoptée par G. Sée. Quoi qu'il en soit, cette hypertrophie, précédée ou non de dilatation, ce *cœur du travail*, suivant l'expression de G. Sée, a été observée chez les sujets astreints par leur profession à des efforts soutenus : les boulangers, les forgerons, les portefaix (Albutt), les joueurs d'instruments à vent, les soldats soumis à des marches forcées (Dacosta, Beau, Fraentzel), etc. Cette variété d'hypertrophie paraît rentrer dans la classe des hypertrophies secondaires aux obstacles circulatoires, sur lesquelles nous insisterons plus loin : généralement précédée de dilatation cardiaque, elle exige pour se produire l'intégrité de la circulation coronaire permettant une nutrition plus active du myocarde.

C'est à un défaut de parallélisme entre le développement du thorax et celui du cœur, chez les jeunes sujets, qu'on doit rapporter l'*hypertrophie de croissance* étudiée par G. Sée (2), le cœur offrant en pareil cas un volume relativement considérable pour l'ampleur du thorax dont l'accroissement sera plus tardif. Ollivier est d'avis qu'il s'agit alors d'une *fausse hypertrophie* résultant

(1) G. Sée, *Loc. cit.*, p. 419.
(2) G. Sée, De l'hypertrophie cardiaque de croissance, 1885.

du développement précoce du cœur et tardif du thorax, mais qui disparaît progressivement avec l'âge, à moins que la cage thoracique ne demeure anormalement étroite ou déformée[1]. Dans ce dernier cas, d'ailleurs, on a affaire à une hypertrophie secondaire aux obstacles apportés dans le fonctionnement du cœur et dans la circulation des gros vaisseaux par les déformations pathologiques du thorax : cette hypertrophie, d'après G. Sée, porte surtout sur le cœur droit qui lutte contre la stase pulmonaire résultant de la difficulté d'ampliation des poumons. Plus récemment Ad. Bloch[2] a cherché à établir la réalité de l'hypertrophie de croissance, mais il veut trouver sa cause prochaine dans une prédisposition héréditaire. Elle se montre, d'après lui, chez des enfants issus de tuberculeux, de névropathes ou d'alcooliques, et qui présentent d'ordinaire quelques stigmates les classant parmi les dégénérés. Cette hypertrophie serait surtout marquée vers l'âge de dix-sept ans.

L'*hypertrophie deutéropathique*, la plus fréquente du reste et la mieux établie, est toujours le résultat d'un obstacle siégeant sur un point quelconque du système vasculaire, et du surcroît de travail qui en est la conséquence pour le myocarde.

C'est de la sorte qu'il convient d'interpréter l'hypertrophie signalée dès 1859 par Larcher, puis par Ménière, Ducrest, H. Blot, au cours de la *grossesse*. Cette hypertrophie, fréquemment accompagnée de dilatation (Letulle, Rendu), porte presque exclusivement sur le cœur gauche et disparaît ordinairement après l'accouchement d'une façon parallèle à l'involution utérine[3].

Les causes les plus fréquentes de l'hypertrophie secondaire sont les entraves au cours normal du sang engendrées par une *lésion du cœur ou des vaisseaux* : malformations congénitales, plaques calcaires du myocarde, rétrécissements des orifices, insuffisances valvulaires, anévrysmes aortiques, rétrécissements de l'aorte ou de l'artère pulmonaire, etc. De même, les lésions plus ou moins généralisées du système artériel, athérome, artério-sclérose, et, en particulier, la sclérose artérielle qui accompagne le développement de la néphrite interstitielle. Enfin, les affections diffuses chroniques de la plèvre et des poumons apportant un obstacle à la circulation pulmonaire : emphysème, pneumonie chronique, sclérose pulmonaire, phthisie fibreuse, etc.

Ces diverses altérations ne retentissent pas également sur tous les départements du myocarde, et l'hypertrophie se montre plus précoce et prédominante au niveau du segment musculaire qui doit lutter directement contre l'obstacle opposé au cours du sang.

Rappelons seulement que dans les affections de l'aorte ou de l'arbre artériel c'est le ventricule gauche qui subit l'augmentation de volume, tandis que l'hypertrophie porte surtout sur l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral, et sur le cœur droit dans les altérations des organes respiratoires ou de l'artère pulmonaire. Ces localisations sont loin d'ailleurs d'être absolues, et la stase circulatoire fait plus ou moins rapidement obstacle à la déplétion des cavités cardiaques situées en amont, si bien que l'hypertrophie compensatrice

(1) A. OLLIVIER, *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, 1889.
(2) BLOCH, *Congrès de Limoges*, 1890.
(3) *Discuss. Acad. méd.*, 1891.

se développe successivement au niveau de leurs parois et finit par envahir le cœur tout entier.

Il est bon d'ajouter que, dans un certain nombre de cas, dans l'artério-sclérose par exemple et en particulier chez les brightiques, un degré plus ou moins prononcé de myocardite scléreuse vient s'ajouter à l'hypertrophie musculaire vraie et contribue à la généralisation de l'hypertrophie cardiaque.

Pathogénie. — Sans vouloir entrer dans la discussion des diverses théories invoquées pour expliquer la production de l'hypertrophie myocardique, il convient de rappeler que c'est J. Mayow (1) le premier qui en a proposé l'interprétation admise aujourd'hui par tous les auteurs : le myocarde augmente de volume parce qu'il est soumis à un travail plus considérable. Cette hypertrophie en arrière de l'obstacle, ou rétro-hypertrophie de Forget, se montre, du reste, comme une loi générale en pathologie ; la tunique musculeuse vésicale s'hypertrophie lorsqu'elle a à lutter contre un rétrécissement de l'urèthre, celle de l'estomac dans le cas d'obstacle au pylore, celle de l'œsophage, de l'intestin au-dessus des rétrécissements de ces canaux.

De même pour le cœur, que l'obstacle siège dans une lésion valvulaire, dans une stase pulmonaire, ou dans la perte d'élasticité des artères, le résultat est identique : le myocarde doit fournir des contractions plus puissantes, il est soumis à une sorte de gymnastique forcée qui aboutit, en passant par une première phase plus ou moins durable de dilatation, à l'hypertrophie de ses fibres musculaires.

Si cette hypertrophie n'est pas providentielle ainsi que la dénommait Beau, elle est du moins compensatrice, en ce sens qu'elle permet au cœur de surmonter pendant un temps plus ou moins long l'obstacle au cours normal du sang ; elle n'exige d'ailleurs en rien pour se produire l'intervention d'un processus inflammatoire invoqué par Legroux (2), et nous savons aujourd'hui que la survenance d'un semblable processus a pour résultat des lésions dégénératives de la fibre musculaire : la dilatation succède alors à l'hypertrophie et la compensation cesse pour faire place à la stase asystolique.

Symptômes. — La symptomatologie de l'hypertrophie cardiaque, dégagée des phénomènes appartenant en propre aux lésions qui l'accompagnent ou lui ont donné naissance, est assez obscure et ne comporte qu'un petit nombre de manifestations cliniques d'ordinaire peu tranchées.

Lorsque l'hypertrophie est générale, on constate, par l'inspection, une voussure plus ou moins marquée de la région précordiale, surtout chez les jeunes sujets dont la cage thoracique est plus flexible. On voit battre la pointe du cœur au-dessous et en dehors de son siège normal, dans le sixième, le septième et même le huitième (Parrot) espace intercostal, à gauche de la ligne mamelonnaire et parfois au voisinage de la verticale de l'aisselle. On peut souvent constater un soulèvement, une sorte d'ébranlement ondulatoire de toute la région précordiale à chaque systole.

La palpation permet de mieux déterminer le siège exact du battement de la pointe et de sentir le choc énergique qu'elle imprime à la paroi. La tête de l'observateur est également soulevée pendant l'auscultation et suit les mouve-

(1) J. Mayow, *Hagæ comitum*, 1681.
(2) Legroux, *L'expérience*, 1837.

ments de projection systolique du thorax; d'après Skoda, le retrait pendant la diastole serait d'autant moindre que l'hypertrophie est plus considérable. Mais, comme le fait très justement remarquer Parrot, on s'expliquerait difficilement des soulèvements systoliques successifs et énergiques sans un retrait proportionnel durant la période diastolique; il met, d'ailleurs, en doute la réalité du phénomène signalé par Skoda.

Par la percussion, on décèle une augmentation d'étendue de l'aire de matité précordiale qui peut atteindre des dimensions très variables, jusqu'à 200 centimètres carrés et même davantage. La zone de matité affecte alors une forme assez spéciale : au lieu d'être triangulaire elle tend à devenir ovalaire; son grand axe est dirigé de haut en bas et de droite à gauche et l'extrémité inférieure élargie égale presque la supérieure.

Tous ces phénomènes peuvent d'ailleurs se trouver plus ou moins masqués lorsque le cœur, situé profondément, est recouvert par une lame épaisse de poumon, en particulier chez les emphysémateux.

A l'auscultation, si l'on a soin de dissocier les bruits appartenant aux lésions d'orifice coexistantes, on trouve peu de signes propres à l'hypertrophie. C'est surtout une modification des bruits normaux : le premier bruit plus violent, plus prolongé, prend un timbre plus sourd, plus étouffé; on le perçoit sur un plus large espace. Le second bruit est moins net, comme assourdi. Quant au *cliquetis métallique* de Laënnec, ou *tintement auriculo-métallique* de Filhos, son mécanisme est encore incomplètement élucidé : peut-être est-il d'origine extra-cardiaque (Potain) et prend-il naissance dans la conque de l'oreille de l'observateur violemment percutée par le choc systolique.

Les bruits de souffle, admis par quelques-uns (Bouillaud, Piorry, Chomel, Andral, etc.), n'appartiendraient pas, d'après Parrot, à l'hypertrophie simple. Le plus souvent, pour Potain, il s'agirait de bruits extra-cardiaques, ou souffles cardio-pulmonaires, sur la nature et le mécanisme desquels nous n'avons pas à insister ici.

Le bruit de galop, par choc diastolique, ne se rencontre guère que dans les cas où existe un certain degré de sclérose ou de dégénérescence myocardique; il est fréquent dans la dilatation. D'après Cuffer et Barbillon [1], on pourrait tirer de la place qu'occupe dans le grand silence le bruit de choc diastolique surajouté des indications relatives à la variété excentrique ou concentrique de l'hypertrophie.

Les caractères du pouls sont loin d'être constants : il est plein et vibrant lorsque l'hypertrophie accompagne une insuffisance aortique, et l'on observe alors des battements marqués des carotides; mais il n'offre par lui-même rien de pathognomonique si les valvules cardiaques sont saines.

Les accès de palpitations sont fréquents, ainsi que la céphalalgie, les bourdonnements; mais ces derniers symptômes peuvent être mis sans doute au nombre des premiers indices de l'asystolie. Il en serait de même de la coloration et de la turgescence de la face, et des épistaxis répétées.

Lorsque le myocarde devient insuffisant à sa tâche, les battements perdent de leur intensité et le tableau de l'asystolie se trouve plus ou moins rapidement constitué.

(1) CUFFER et BARBILLON, *Arch. de médecine*, février, 1887.

Dans le cas d'hypertrophie localisée au ventricule gauche, on constate les mêmes phénomènes que nous venons de décrire; ils sont dus, en effet, dans l'hypertrophie générale, à l'accroissement de volume du cœur gauche qui domine la scène.

Lorsque l'hypertrophie est bornée au ventricule droit, ou prédomine à son niveau, on peut rencontrer une matité plus étendue vers le bord droit du sternum, qu'elle dépasse même lorsqu'à l'hypertrophie s'ajoute la dilatation du ventricule et surtout de l'oreillette; la pointe est alors peu abaissée, mais notablement déviée vers la gauche.

A l'auscultation on constate, comme l'a montré Laënnec, le maximum des bruits vers le bord droit du sternum. Suivant Friedreich, il faut y joindre l'accentuation du second bruit pulmonaire au niveau du troisième espace intercostal gauche. Le pouls serait plus faible que dans l'hypertrophie du cœur gauche et en désaccord avec l'énergie des battements cardiaques.

Il n'existe pas de signes cliniques de l'hypertrophie des oreillettes; on ne peut la diagnostiquer que par induction, lorsque l'on constate l'existence d'un rétrécissement auriculo-ventriculaire dont elle est la conséquence constante.

Diagnostic. — Il comporte deux points principaux : reconnaître l'hypertrophie elle-même, et déceler la cause qui lui a donné naissance. L'hypertrophie n'est réellement facile à diagnostiquer que dans ses formes les plus accentuées. Dans les cas intermédiaires, on la distinguera des palpitations nerveuses ou réflexes par les signes d'augmentation de volume du cœur : voussure thoracique, accroissement de la matité, abaissement de la pointe, et aussi par la persistance de quelques troubles cardiaques dans l'intervalle des accès.

Dans la péricardite avec épanchement, la matité offre une forme spéciale et souvent des variations assez brusques d'étendue; l'impulsion systolique est affaiblie, le choc de la pointe, lorsqu'il est perçu, siège au-dessus de la limite inférieure de la matité, les bruits du cœur sont éloignés ou presque complètement éteints. En outre, l'évolution fébrile, les anamnestiques, la douleur, les troubles circulatoires, parfois le frottement permettront d'éviter l'erreur.

Nous indiquerons plus loin les caractères différentiels de la dilatation et de l'hypertrophie cardiaques. Lorsqu'elles coexistent, ce qui est fréquent, il est assez difficile de fixer l'importance relative de chacune d'elles.

Quant à l'anévrysme aortique, il se reconnaîtra facilement à sa matité dans la région de l'aorte, à son centre de battements, à ses bruits de claquement ou de souffle, etc. Il entraîne toujours, d'ailleurs, une hypertrophie assez notable.

Le diagnostic de la cause s'établira par l'examen minutieux du cœur, des artères, des voies respiratoires; par la recherche de la grossesse; ou par une enquête méthodique sur les antécédents pathologiques, les conditions d'hygiène, la profession du sujet.

Pronostic. — Il est variable pour chaque cas, suivant le degré de l'hypertrophie et la période de son évolution.

L'hypertrophie gravidique est passagère et d'importance presque nulle. D'une façon générale, l'hypertrophie réputée primitive chez les jeunes sujets, l'hypertrophie de croissance, peut rester stationnaire ou même s'amender, et disparaître sous l'influence d'un traitement approprié, ou par le fait de l'ac-

croissement proportionné du thorax (G. Sée). Cependant elle est trop souvent encore permanente, et aboutit plus ou moins tôt à la dégénérescence du myocarde et aux accidents asystoliques.

On observe la même terminaison dans l'hypertrophie secondaire aux lésions cardio-vasculaires; mais, en pareil cas, l'hypertrophie a été pendant une longue période un bienfait, puisqu'elle a permis au cœur de compenser par un surcroît de travail musculaire les entraves à la circulation. Elle témoigne « de la tendance de l'organisme à rentrer dans l'équilibre fonctionnel quand une cause morbide l'en a écarté ».

Traitement. — Le traitement préconisé par Valsalva, Albertini, et défendu par Laënnec, consistant dans les saignées abondantes et le régime ultra-débilitant, constitue une erreur de thérapeutique. L'hypertrophie est, en elle-même, une heureuse manifestation de la lutte de l'organisme contre des accidents menaçants, aussi doit-on la respecter et même favoriser, s'il est possible, son développement, tant qu'elle ne dépasse pas le but. Une nourriture saine, l'abstention de tout excitant, un exercice modéré, le calme de l'esprit, doivent être recommandés en pareil cas.

Dans l'hypertrophie de croissance, G. Sée recommande la vie active, les exercices musculaires lorsqu'il s'agit d'adolescents ; chez les enfants au contraire un repos physique et moral destiné à enrayer la dystrophie du cœur. Ollivier conseille une gymnastique méthodique portant surtout sur les bras et destinée à dilater le thorax rétréci et accroître les dimensions de la poitrine.

Les crises de palpitations réclament le repos, les préparations de valériane, les bromures, l'aconit. La digitale a été conseillée, mais elle doit être maniée avec grande prudence, et trouve surtout son indication quand le myocarde vient à faiblir et se laisse dilater.

D'ailleurs, le traitement des accidents qui accompagnent l'hypertrophie secondaire ne saurait être dissocié de celui qui convient à la dilatation du cœur et aux lésions valvulaires.

Lorsqu'il existe une artério-sclérose étendue, surtout si l'hypertrophie cardiaque s'accompagne, comme dans le mal de Bright, de sclérose du myocarde, l'usage de l'iodure de potassium à doses modérées, mais longtemps prolongé, donne d'excellents résultats.

CHAPITRE II

DILATATION

Si l'on peut faire remonter à N. Massa la première observation probante de dilatation cardiaque, ce n'est qu'à partir de Lancisi que cette affection prit une individualité sous le nom d'anévrysme du cœur : dénomination d'ailleurs abandonnée aujourd'hui et servant à désigner une lésion différente sur laquelle nous aurons à revenir. Morgagni, Corvisart, Beau, Bouillaud, et à leur suite un grand nombre d'observateurs, ont étudié et décrit la dilatation des cavités cardiaques accompagnée ou non d'hypertrophie du muscle.

Dans le premier cas il s'agit de l'*anévrysme actif* de Corvisart, c'est-à-dire d'une hypertrophie myocardique, accompagnée d'un degré plus ou moins grand de dilatation cavitaire; nous en avons suffisamment parlé dans le chapitre qui précède. Le second cas doit seul nous occuper ici, et nous décrirons la dilatation avec amincissement des parois musculaires, c'est-à-dire l'*anévrysme passif*.

Anatomie pathologique. — Le cœur subit des modifications de forme, de volume et de position en rapport avec le degré de dilatation.

Il prend ordinairement une forme globuleuse, parfois en besace par prédominance de son diamètre transversal. Son volume, lorsqu'il est rempli et distendu par le sang et les caillots qu'il renferme, peut être tel qu'on l'a vu, dans certains cas, remplir à lui seul la moitié de la cavité thoracique. Les poumons, surtout le gauche, sont refoulés et déprimés en godet sur une étendue souvent notable; le diaphragme est abaissé et le cœur descend, dans une sorte de prolapsus, jusque dans la partie supérieure de la région épigastrique. Sa face antérieure est largement appliquée derrière le sternum et les cartilages costaux, jusqu'au niveau des sixième et septième côtes.

Si, après l'avoir vidé du sang qu'il renferme, on y pousse une injection de liquide, on le voit reprendre sa forme et son volume primitifs, et subir aisément une distension considérable.

On conçoit que la quantité de sang et de caillots remplissant les cavités d'un sembable viscère dilaté peut être énorme, et qu'on devra trouver en pesant le cœur *plein* un poids très élevé; si l'on prend soin, au contraire, d'évacuer par le lavage tout le sang qu'il renferme, son poids retombe aux environs ou même au-dessous de la normale.

La minceur des parois varie dans des limites assez étendues : on a vu celles du ventricule gauche atteindre à peine une épaisseur de 2 à 3 millimètres et les deux séreuses n'être séparées, dans quelques points, que par un mince feuillet musculaire. On comprend que dès lors le cœur offre une grande mollesse, s'affaissant si on le soulève la pointe en l'air, et s'aplatissant lorsqu'on le pose sur une table : ses colones charnues semblent amincies et forment un relief à peine sensible. La coloration du myocarde est tantôt violette ou rougeâtre, tantôt plus ou moins jaunâtre par suite d'un certain degré de dégénérescence graisseuse des fibres.

L'ectasie peut être généralisée et porter sur les quatre cavités du cœur, bien que ce soit là le cas le plus rare : c'est, en pareille circonstance, l'oreillette droite qui acquiert les dimensions les plus considérables, et le cœur droit dans son ensemble qui prédomine sur le cœur gauche. La dilatation peut d'ailleurs, et c'est le cas le plus fréquent, porter exclusivement sur le cœur droit qui réagit moins facilement que le cœur gauche par un processus hypertrophique contre les obstacles entravant sa déplétion. Enfin, les oreillettes, et en particulier l'oreillette gauche dans le rétrécissement de l'orifice mitral, peuvent être seules intéressées, du moins pendant une période de durée variable.

Les orifices auriculo-ventriculaires subissent un élargissement proportionnel à l'ectasie des cavités qu'ils mettent en communication : de là des insuffisances relatives des valvuves mitrale [1] et tricuspide. La dilatation des oreillettes

[1] JACCOUD, *Gazette hebd.*, 1861. — HAYEM et GILBERT, *Union médic.*, 1883. — MOREL-LAVALLÉE, *Thèse inaug.*, 1886.

entraîne celle des orifices d'abouchement des veines pulmonaires à gauche et des veines caves à droite; les troncs de ces veines sont eux-mêmes élargis et comme absorbés par l'oreillette agrandie, si bien qu'ils disparaissent parfois complètement. De même, les diamètres de la fosse ovale peuvent subir un allongement notable, ayant parfois pour résultat de rétablir la communication entre les deux oreillettes par la fissure vestige du trou de Botal.

A ces altérations cardiaques s'ajoutent constamment les lésions qui ont été causes de la dilatation : lésions valvulaires, affections chroniques pleuro-pulmonaires ou même gastro-hépatiques, etc. Enfin certaines altérations consécutives au trouble circulatoire résultant de l'ectasie cardiaque et qu'on retrouve dans toutes les asystolies : congestions passives viscérales, hydropisies, infarctus, etc.

Étiologie. — D'une façon générale, toute cause mettant obstacle à la libre déplétion du cœur doit engendrer la dilatation de ses cavités, si les conditions de vitalité du sujet, et spécialement d'intégrité de la nutrition du myocarde ne permettent pas à l'hypertrophie compensatrice de se produire.

De là deux ordres de causes, tantôt associées tantôt isolées, ou tout au moins inégalement actives : obstacle circulatoire, ou *cause mécanique*, altération de l'élément contractile ou *cause dynamique*.

a. Causes mécaniques. — Ce que nous avons dit à propos de la pathogénie de l'hypertrophie nous permet d'être bref relativement aux causes mécaniques de la dilatation : ici le phénomène de la rétro-dilatation remplace celui de la rétro-hypertrophie.

La dilatation simple du cœur gauche est d'ailleurs exceptionnelle, car elle est constamment liée à une hypertrophie plus ou moins notable qu'elle précède, ou à laquelle elle vient se surajouter à une période tardive. Aussi, les lésions de l'arbre artériel, les affections aortiques entraînent rarement la dilatation simple. Les lésions de la valvule mitrale, le rétrécissement mitral surtout, déterminent au contraire d'ordinaire la dilatation de l'oreillette gauche, dont les minces parois musculaires sont peu susceptibles de s'hypertrophier.

Bien plus fréquente est la dilatation du cœur droit. Elle se développe sous l'influence de tout obstacle à la circulation pulmonaire (¹), soit primitif, soit secondaire à une lésion du cœur gauche ou à une action réflexe partant des viscères abdominaux.

C'est ainsi que l'ectasie cardiaque droite s'observe dans l'emphysème, dans la bronchite chronique, l'asthme, la sclérose pulmonaire, la dilatation des bronches, la phtisie fibreuse étendue (²), etc. Elle est assez constante dans l'asphyxie (³). On l'observe parfois dans les affections aiguës du poumon, telles que le catarrhe suffocant et même la pneumonie (Sénac, Graves, Grisolle). Elle est alors, le plus souvent, transitoire comme la cause dont elle procède.

On conçoit que le rétrécissement de l'artère pulmonaire, que l'insuffisance de ses valvules, qui agissent comme les lésions du poumon en créant un obstacle à la déplétion du cœur droit, engendrent la dilatation de ses cavités.

(¹) X. Gouraud, De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit. Paris, 1865.
(²) G. Marucheau, De l'état du cœur droit dans la phtisie pulmonaire; *Th. inaug.*, 1881.
(³) Dreyfus Brisac, De l'asphyxie non toxique; *Th. agrég.*, 1883.

Il se produit cependant d'ordinaire, en pareil cas, un degré plus ou moins accentué d'hypertrophie.

C'est encore par une entrave à la circulation pulmonaire que s'explique la dilatation aiguë, et généralement transitoire, du cœur droit signalée par Potain dans les troubles gastro-intestinaux, dans les affections du foie et des voies biliaires ([1]); ce phénomène décrit et étudié par quelques-uns de ses élèves, et en particulier par Barié et par Destureaux ([2]) est le résultat d'un réflexe partant de l'estomac ou du foie et retentissant par l'intermédiaire, non pas du pneumogastrique, mais du sympathique (F. Franck) ([3]) sur la circulation pulmonaire, dont la pression s'élève brusquement dans des proportions notables par suite du spasme des capillaires : d'où la dilatation cardiaque et parfois une véritable asystolie aiguë. Cette dilatation peut devenir permanente par répétition des accès ou par permanence de la cause d'excitation du réflexe, par exemple lors de calculs biliaires enclavés (Potain).

Cette dilatation cardiaque droite n'est nullement, comme quelques-uns semblent l'admettre, sous la dépendance d'une distension exagérée de l'estomac par des aliments trop abondants, et des phénomènes de compression ou de gène circulatoire qui en seraient la conséquence; en effet, Potain l'a vue se produire à la suite de l'ingestion d'un biscuit, d'une simple feuille de salade, ayant suffi pour déterminer, chez des sujets dyspeptiques prédisposés, le réflexe gastro-pulmonaire et l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire. L'accentuation du deuxième bruit pulmonaire, en pareil cas, met en évidence cette augmentation de tension, dont l'existence a été confirmée d'ailleurs par les expériences de Chauveau et Morel.

Les branches du pneumogastrique ne représentent pas les seules voies de départ de ces phénomènes réflexes et la dilatation cardiaque droite, comme l'ont montré Teissier ([4]), F. Franck, Morel ([5]), peut avoir pour origine une irritation siégeant en dehors du territoire du vague sur les filets du sympathique abdominal au niveau du péritoine ou du petit bassin.

b. Causes dynamiques. — Les causes, d'ordre dynamique, de la dilatation cardiaque sont représentées par un état pathologique de l'élément musculaire diminuant sa tonicité ou l'énergie de ses contractions. D'après G. Sée ([6]), il s'agirait surtout, en pareil cas, de la perte *d'élasticité* du myocarde; mais, s'il est vrai, comme il reconnaît lui-même, que cette élasticité est fonction inséparable de la contractilité musculaire, la distinction paraît tout au moins subtile et de médiocre importance.

Si l'on peut incriminer, le plus souvent, une altération manifeste du myocarde, il est des cas cependant où la lésion paraît échapper jusqu'ici à nos moyens d'investigation. C'est ainsi que dans la chlorose, Beau (1845), Stark ([7]),

([1]) Potain, *Congrès de l'Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences; Paris*, 1878; et *Congr. de Montpellier*, 1879.
([2]) Destureaux, Dilatation cardiaque d'origine gastrique; *Th. de Paris*, 1879.
([3]) F. Franck, *Gaz. hebdom.*, 1880.
([4]) Teissier, *Congr. de Montpellier*, 1879.
([5]) Morel, *Th. de Lyon*, 1880.
([6]) G. Sée, *Académie de médecine*, 2, 30 juin, 28 juillet, 1891.
([7]) Stark, *Arch. der Heilkunde*, 1865.

Virchow, Parrot (1), ont signalé la dilatation des cavités cardiaques sans qu'on puisse la rapporter à une altération anatomique du muscle. Aussi Beau a-t-il cherché dans l'hydrémie, et Lewinsky (2) dans l'insuffisance d'hémoglobine chez les chlorotiques la raison de la diminution d'énergie du myocarde; elle résulterait d'une cause physiologique, la nutrition languissante et imparfaite (R. Moriez) (3). Il est bon d'ajouter, d'ailleurs, que la dilatation cardiaque dans la chorose est loin d'être constante et s'accompagne parfois d'un certain degré d'hypertrophie.

Les altérations chroniques du myocarde, et en particulier l'infiltration granulo-graisseuse fréquente chez le vieillard et chez les cachectiques, placent le cœur en imminence de dilatation à l'occasion de la moindre cause mettant obstacle à la déplétion de ses cavités : c'est un élément dont il faut tenir grand compte dans le pronostic des affections intercurrentes chez les gens âgés ou affaiblis.

Enfin les altérations aiguës du myocarde, les myocardites d'ordre infectieux, représentent une cause fréquente de dilatation cardiaque : c'est la *dilatation sans asystolie* de Beau. On l'observe dans le typhus, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, la grippe, la fièvre jaune, etc., et aussi au cours de presque toutes les endopéricardites. Nous l'avons étudiée précédemment à propos des péricardites aiguës.

Il convient d'ajouter à ces diverses causes d'ectasie cardiaque l'excès de travail imposé au muscle par un exercice trop violent ou trop prolongé, en un mot le *surmenage* du cœur, le *weakened heart* des auteurs anglais (Peacok). Ce surmenage du myocarde peut surprendre le cœur au cours d'un état pathologique antérieur ayant préparé de longue date le terrain, mais il existe alors toujours un degré plus ou moins prononcé d'hypertrophie; il peut, au contraire, s'adresser à un cœur jusque-là normal, mais dont la nutrition est défectueuse par suite d'une mauvaise hygiène ou de privations de tout genre : c'est le cas bien connu des bûcherons de Tubingue succombant à la dilatation simple du cœur surmené. On observe des accidents du même genre chez les soldats épuisés par la fatigue (Thurn et Fräntzel, Dacosta, Daga et Coustan). Cet épuisement de la tonicité musculaire du cœur semble, dans un certain nombre de faits, ne relever d'aucune lésion anatomique bien nette, mais Leyden (4) a montré que parfois il existe de la dégénérescence graisseuse ou fibreuse quand la terminaison n'a pas été trop rapide.

Symptômes. — Ils peuvent présenter, on le conçoit, des variétés multiples suivant la cause de la dilatation, suivant qu'elle porte exclusivement ou tout au moins d'une façon prédominante sur le cœur gauche ou sur le cœur droit, enfin suivant qu'elle a été ou non précédée d'hypertrophie. Il est cependant un certain nombre de phénomènes communs à la plupart des formes et qu'on peut grouper pour tracer un tableau clinique de la dilatation cardiaque : c'est un état de *sub-asystolie*, qui confine souvent de si près à l'asystolie véritable que nous n'y insisterons pas longuement ici, devant y revenir ultérieurement à diverses reprises (voy. *Myocardite* et *Asystolie*).

(1) Parrot, *Arch. gén. de médecine*, 1866.
(2) Lewinsky, *Arch. de Virchow*, t. LXXVI.
(3) R. Moriez, La chlorose; *Th. agrég.*, 1880.
(4) Leyden, *Zeitschrift für klin. Med.*, 1886.

A l'examen de la région précordiale on constate que l'impulsion du cœur est ordinairement affaiblie et plus diffuse, s'étendant parfois par une sorte d'ondulation sur plusieurs espaces intercostaux. Il n'y a pas de voussure; la pointe bat au-dessous de son siège normal. et, le plus souvent, se trouve portée plus ou moins loin vers la ligne axillaire par suite de la dilatation et de l'allongement du cœur droit.

La percussion méthodique révèle une augmentation de l'aire de matité précordiale représentant la projection plane du cœur dans son ensemble ; la matité absolue, correspondant à la portion découverte du cœur, n'est ordinairement pas accrue dans une proportion correspondante, les bords antérieurs des poumons ne se laissant que peu refouler.

La matité cardiaque déborde le sternum à droite lorsque l'ectasie porte principalement sur le cœur droit.

A l'auscultation, les bruits normaux du cœur sont affaiblis, surtout le premier bruit; dans nombre de cas, on perçoit à la base une accentuation du second bruit pulmonaire révélant l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire : c'est un phénomène constant dans la dilatation cardiaque droite par réflexe gastro-hépatique. Enfin, on peut entendre un souffle systolique dans la région de la pointe, ordinairement transitoire comme la dilatation elle-même, et résultant de l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires conséquence de la dilatation du ventricule. Nous avons déjà signalé le fait : rappelons qu'il est plus fréquent pour la tricuspide, dont l'insuffisance fonctionnelle a été mise en lumière en particulier par Parrot et par Potain.

Presque toujours la dilatation cardiaque s'accompagne d'un bruit de galop, que nous avons étudié déjà à propos de la péricardite aiguë; ce bruit, constitué par un choc diastolique, qui correspond d'ordinaire à la présystole, offre le plus souvent son maximum vers l'extrémité sternale : c'est alors un bruit de galop droit. On le constate fréquemment dans l'ectasie cardiaque des maladies infectieuses. Il ne présente jamais l'intensité, ni la tonalité du galop de l'hypertrophie des scléreux ou des brightiques, alors même qu'il siège au niveau du ventricule gauche.

Le dédoublement constant du second bruit serait exceptionnel, si tant est que son existence ait jamais été dûment constatée.

Le pouls est faible, rapide, souvent inégal, parfois irrégulier. Les veines jugulaires sont distendues et révèlent, ainsi qu'un certain degré de cyanose, la stase du sang dans les cavités droites du cœur. S'il se produit de l'insuffisance fonctionnelle de la tricuspide, on constate alors le pouls veineux vrai et tous les autres phénomènes de l'asystolie sur lesquels nous n'avons pas à insister ici.

Les troubles fonctionnels perçus par le malade consistent dans des palpitations de moyenne intensité, avec sensation d'oppression, d'étouffement, de plénitude thoracique allant parfois jusqu'à la douleur angoissante. Selon Grainger Stewart [1], et quelques auteurs anglais, on pourrait observer une forme d'*angor pectoris* par dilatation du cœur luttant contre une tension artérielle excessive.

[1] GRAINGER STEWART, *Soc. med. de Londres*, 1891.

La respiration est pénible et s'accompagne souvent d'une toux sèche ou suivie d'expectoration séreuse, quelquefois teintée de sang. Il y a tendance aux lipothymies, à la syncope ; dans quelques cas on observe la mort subite.

La face est cyanosée, les veines distendues ; les urines rares et foncées, parfois albumineuses ; les membres inférieurs œdématiés. Le foie est ordinairement volumineux, sensible ; la peau est subictérique.

Tous ces symptômes présentent, suivant les cas, une intensité très variable ; ils sont une expression de l'*insuffisance* cardiaque inhérente à la dilatation, et peuvent, comme celle-ci, se montrer tantôt sous forme d'accès plus ou moins prolongés, tantôt d'une façon permanente : la marche des accidents dépend, on le conçoit, de la cause qui produit l'ectasie cardiaque et aussi de la facilité, plus ou moins grande, avec laquelle le myocarde récupère sa tonicité et reprend ses dimensions normales lorsque cette cause vient à disparaître. Aussi, les crises de dilatation aiguë paroxystique ont-elles, du fait même de leur répétition, tendance à devenir plus prolongées et à entraîner la dilatation permanente des cavités cardiaques.

Diagnostic. — Nous avons indiqué plus haut les signes qui permettent de différencier la péricardite avec épanchement, de la dilatation cardiaque. Nous rappellerons seulement qu'une dilatation plus ou moins prononcée du cœur peut se produire, soit dans les premières périodes de l'inflammation du péricarde, soit à une phase plus tardive lorsque survient de la dégénérescence du myocarde. On observe alors un mélange des symptômes propres aux deux affections dont il est souvent difficile de fixer l'importance réciproque.

Les mêmes considérations pourraient s'appliquer à la dilatation qui succède à l'hypertrophie ; d'ailleurs, dans les deux cas, c'est au cortège des phénomènes asystoliques, à la stase veineuse, à l'oppression, à l'affaiblissement de la systole et du pouls qu'on reconnaîtra l'insuffisance du cœur dilaté. Parrot a résumé ces éléments diagnostiques en deux propositions : à la région précordiale, matité très étendue avec désordre sourd des bruits ; à la périphérie, congestions avec toutes leurs conséquences.

Lorsqu'il existe à la pointe du cœur un souffle systolique d'insuffisance mitrale et que l'on constate, d'autre part, les signes de la dilatation cardiaque, on a le plus souvent affaire à une dilatation du cœur droit consécutive à l'affection de la mitrale ; mais on peut se demander s'il ne s'agit pas de ces cas rares d'insuffisance mitrale fonctionnelle due à la dilatation du ventricule gauche. Les anamnestiques, la marche de la maladie, le timbre du souffle, beaucoup plus doux et plus sourd dans le second cas, pourraient fournir d'utiles renseignements, surtout s'il était permis d'établir la prédominance de l'ectasie sur les cavités gauches.

Le souffle tricuspidien, au foyer qui lui est propre, vers l'appendice xiphoïde, ne constitue, la plupart du temps, qu'un symptôme confirmatif de la distension notable du ventricule droit sous l'influence des diverses causes que nous avons énumérées plus haut ; l'insuffisance tricuspidienne primitive par endocardite de la valvule étant, comme nous le verrons, absolument exceptionnelle.

On pourra reconnaître que la dilatation porte sur les cavités droites par la forme de la matité précordiale, la localisation d'un bruit de galop vers le sternum, et par les phénomènes de stase veineuse toujours accentués. La

dilatation simple du cœur gauche est, par contre, des plus rares, et ne pourrait être soupçonnée que par suite de l'absence des signes propres à la dilatation droite chez un sujet offrant néanmoins un ensemble de phénomènes objectifs et subjectifs indiquant un certain degré d'ectasie cardiaque. La pointe serait plus abaissée et moins déviée en dehors que dans la dilatation du cœur droit.

Pronostic. — La gravité immédiate de la dilatation cardiaque est toujours assez considérable, puisqu'elle témoigne du peu de résistance du myocarde et qu'elle représente le premier degré de l'asystolie à laquelle elle conduit trop souvent d'une façon définitive. La syncope, la mort subite, qui peuvent survenir même au cours d'une crise de dilatation aiguë relevant d'une cause transitoire, suffisent à justifier un pronostic sévère.

Cependant on doit, d'une façon générale, considérer l'ectasie cardiaque comme d'autant moins grave que la cause qui lui donne naissance est plus facilement curable : c'est le cas de l'ectasie d'origine gastro-hépatique, de celle qui accompagne un surmenage fortuit, si les troubles ne sont pas trop prononcés et le sujet suffisamment résistant, ou encore de l'ectasie modérée d'une pyrexie infectieuse à évolution régulière. Lorsqu'elle est la conséquence d'une lésion fixe, pulmonaire ou cardiaque, son pronostic est des plus sombres, car elle indique la déchéance du myocarde et ne tarde guère à entraîner des troubles asystoliques mortels.

Elle est d'autant plus menaçante, d'ailleurs, qu'elle s'est répétée un plus grand nombre de fois, que les phénomènes d'insuffisance cardiaque sont plus accentués, et que le myocarde a subi un degré de dégénérescence plus considérable.

Traitement. — C'est avant tout celui de la cause ; supprimer les exercices violents, régler l'hygiène, surveiller l'alimentation des dyspeptiques seront autant de moyens de prévenir ou de retarder l'apparition de la dilatation du cœur dans nombre de cas.

Potain insiste, en particulier, sur le danger des médicaments cardiaques et de la digitale, souvent mal tolérés par l'estomac, lorsqu'il s'agit de la dilatation d'origine gastrique. La diète lactée, les laxatifs et le repos amènent au contraire, en pareil cas, une disparition rapide des accidents.

Pour combattre la dilatation elle-même lorsqu'elle relève d'une altération myocardique ou d'un obstacle permanent à la déplétion du cœur, on doit placer le malade dans un repos absolu et soutenir l'énergie du muscle cardiaque au moyen des toniques et des préparations de digitale ou de caféine. On devra cependant agir avec une certaine prudence, par exemple dans l'ectasie consécutive au rétrécissement mitral : en supprimant trop brusquement la dilatation du cœur droit et l'insuffisance tricuspidienne qui sert de « soupape de sûreté », on peut accroître la pression intra-pulmonaire en amont du rétrécissement mitral au point de déterminer des accidents graves d'infarctus.

D'ailleurs, lorsque la cyanose, la stase veineuse, l'encombrement cardiaque, la dyspnée sont très marqués, le moyen le plus efficace de soulager le malade et de conjurer, au moins momentanément, les accidents consiste à pratiquer une saignée. Il sera préférable de ne tirer qu'une médiocre quantité de sang, et au besoin de renouveler une saignée analogue quelques jours après.

Les ventouses, les inhalations d'éther ou d'oxygène, les purgatifs, en particulier le calomel, pourront rendre de grands services suivant les indications.

CHAPITRE III

ATROPHIE

L'*atrophie du cœur* consiste dans la diminution de poids et de volume de la masse du myocarde, avec réduction de ses cavités : c'est l'atrophie généralisée.

Il existe, d'autre part, une forme particulière d'atrophie partielle, portant sur des territoires limités des parois myocardiques : nous lui consacrerons une description spéciale à l'occasion des altérations myocardiques consécutives à la sténose des artères coronaires.

Anatomie pathologique. — 1° *Atrophie généralisée.* — Bouillaud divisait l'atrophie du cœur en atrophie simple, concentrique, et excentrique; cette dernière n'est qu'une forme de la dilatation, nous n'avons pas à y revenir. Nous étudierons, avec la plupart des auteurs classiques, l'atrophie dite concentrique.

L'atrophie porte également, dans le plus grand nombre des cas, sur les quatre segments, comme l'ont établi les faits de Morgagni, Burns, Chomel, etc. Le cœur peut être réduit parfois à la moitié de son volume normal; Bouillaud a noté le poids de 135 grammes. D'ailleurs, la forme générale de l'organe n'est pas sensiblement modifiée.

D'ordinaire on constate la disparition presque totale du tissu graisseux sous-péricardique, qui semble remplacé quelquefois par une sorte d'infiltration œdémateuse, plus abondante vers la pointe du cœur, ou à la base des gros vaisseaux et le long du trajet des coronaires. Celles-ci, qui ont conservé leur longueur, sont flexueuses, saillantes et semblent, sur quelques points, munies d'un méso formé par le péricarde viscéral (Cornil et Ranvier). Dans certains cas, le cœur est au contraire englobé dans une épaisse couche adipeuse sous-péricardique et paraît, au premier abord, avoir conservé son volume normal; mais, sur une coupe, on constate aisément l'atrophie du viscère environné d'une enveloppe de graisse qui envoie des prolongements variables entre les faisceaux musculaires.

Le péricarde, ordinairement normal, quelquefois ridé, peut, dans certains cas spéciaux, présenter de graves altérations de péricardite chronique avec symphyse ou ossification. L'endocarde est souvent louche, un peu épaissi au niveau des valvules.

Le muscle cardiaque, réduit de volume, offre, suivant Fœrster et quelques histologistes, une diminution du diamètre des fibres musculaires : Cornil et Ranvier considèrent que ce fait est tout au moins difficile à démontrer. La consistance du myocarde est parfois diminuée; il prend une coloration jaunâtre pâle, ou plus souvent, chez les vieillards, d'un brun jaunâtre assez

foncé. Cette teinte est due à l'accumulation, autour des noyaux des fibres, de granulations pigmentaires jaunes ou noirâtres provenant, d'après Friedreich, d'une altération de la substance colorante du muscle; c'est là ce que l'on a nommé l'*atrophie* ou *dégénérescence pigmentée*. Il existe souvent, en pareil cas, un degré variable de dégénérescence graisseuse.

Dans une autre forme décrite par Friedreich sous le nom d'*atrophie scléreuse*, et qui se rencontre surtout à la suite des cachexies, le myocarde offre une consistance plus ferme, avec coloration rougeâtre et aspect cireux brillant à la coupe. A l'examen histologique, on constate la disparition plus ou moins complète des stries des fibres primitives transformées en cylindres incolores, homogènes, et dont les noyaux peuvent avoir complètement disparu.

2° Les *atrophies partielles*, localisées à une seule des cavités ou à une portion limitée des parois musculaires, sont à peine mentionnées par quelques auteurs. Parrot dit avoir observé plusieurs fois une diminution considérable de volume des piliers tenseurs des cordages valvulaires et de certaines trabécules pariétales. Il aurait existé, en pareil cas, des désordres graves pendant la vie, et un état de sclérose manifeste des parties lésées. On peut d'après cela, supposer qu'il s'agissait d'altérations atrophiques résultant de l'oblitération des rameaux coronaires; nous étudierons ultérieurement cette forme spéciale de lésion du myocarde (voy. p. 96 et 117).

Étiologie. — L'atrophie du cœur peut être *congénitale* ou *acquise*. La première a été décrite par Chomel comme la plus fréquente; elle serait plus commune chez la femme. Parrot s'élève contre l'assertion de Chomel, et déclare n'avoir jamais rencontré le moindre indice d'atrophie cardiaque sur le nombre considérable d'autopsies d'enfants de divers âges qu'il a pratiquées. Les auteurs qui admettent l'atrophie congénitale signalent sa coïncidence avec un arrêt du développement général et surtout des organes génitaux.

L'atrophie acquise se montre comme conséquence fréquente des cachexies et des troubles profonds de la nutrition, en particulier chez les tuberculeux, les cancéreux, les diabétiques, etc. La diminution de volume du cœur chez les phtisiques signalée par Laënnec a été confirmée par Bizot, Louis, Bouillaud, Cruveilhier, et plus récemment par des recherches précises de Du Castel [1] sur le cœur cachectique; la caractéristique consiste dans la disparition de la surcharge graisseuse, et la diminution du volume total par réduction de la masse musculaire et rétraction des cavités, marquée surtout pour le ventricule gauche.

L'influence de l'involution sénile a été diversement interprétée; si bon nombre d'auteurs signalent la sénilité comme une cause d'atrophie cardiaque, et en particulier de l'atrophie pigmentée (Friedreich), par contre, à la suite de Bizot et de Cruveilhier, Du Castel a montré que le cœur des vieillards offre une augmentation de poids proportionnelle à l'âge, et cette opinion a été confirmée par les recherches de Brousse [2]. Peut-être faut-il tenir compte, pour expliquer ces divergences, de l'intégrité plus ou moins persistante de la nutrition et de certaines altérations myocardiques coexistantes, telles que la pseudo-hypertrophie scléreuse d'origine artérielle?

(1) Du Castel, *Arch. gén. de méd.*, 1880; et *Soc. méd. des hôpit.*, juin 1881.
(2) Brousse, De l'involution sénile; *Th. agrégat.*, Paris, 1886.

On a encore observé l'atrophie du cœur au cours des péricardites chroniques, dans certains cas de symphyse cardiaque (Barlow, Chevers, Walshe), d'ossification du péricarde (Smith, André Porta); ces faits ont été étudiés précédemment.

Symptômes. — La clinique ne fournit que des renseignements bien vagues et d'une valeur très relative. La percussion, dans le cas d'atrophie notable, lorsqu'il n'existe pas d'autre lésion concomitante péricardique, montrera la réduction de la zone de matité cardiaque; mais on devra s'assurer qu'une partie de la matité n'est pas simplement masquée par l'emphysème des bords antérieurs des poumons. On a signalé la faiblesse du choc précordial et des bruits normaux du cœur, la petitesse du pouls, la décoloration des téguments, l'effacement des veines apparentes, une certaine tendance aux palpitations, à la syncope. Tous ces symptômes ont une importance séméiologique fort contestable, et semblent être, en bonne partie, sous la dépendance de la diminution de la masse sanguine chez les cachectiques, ou d'un certain degré de stéatose.

S'ils coexistent avec une des causes connues de l'atrophie cardiaque, ils pourront aider à la soupçonner sans permettre un diagnostic certain.

Le **pronostic** est commandé par la gravité plus ou moins grande de la maladie dont l'atrophie est la conséquence.

Le **traitement** devra s'adresser à la cause et avoir pour but de combattre la dénutrition et l'affaiblissement général. On devra placer les malades dans des conditions d'hygiène réglées en vue de ne demander au cœur atrophié que la somme de travail effectif qu'il est encore susceptible de fournir.

CHAPITRE IV

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE

Depuis Corvisart et Laënnec, on distingue deux formes de dégénérescence graisseuse du cœur : 1° la *surcharge graisseuse* (obésité du cœur; adipose cardiaque); 2° la *dégénérescence graisseuse* proprement dite, caractérisée par la transformation graisseuse des éléments du myocarde.

A. — SURCHARGE GRAISSEUSE.

Anatomie pathologique. — La *surcharge graisseuse*, simple exagération du fait normal de la présence d'un léger amas graisseux le long des vaisseaux sous-péricardiques, surtout à la base du cœur chez l'adulte ou le vieillard, est la forme la plus commune et la plus anciennement décrite (Bonnet, Morgagni, Sénac, etc.). Elle est représentée par l'accumulation d'une couche de tissu adipeux anormalement développée au-dessous du péricarde, qu'elle soulève par places sous forme de mamelons plus ou moins saillants.

Le cœur est ainsi entouré d'une sorte d'enveloppe de couleur jaunâtre, présentant parfois une coloration presque ictérique (Stokes), masquant les fibres

musculaires et les vaisseaux, et altérant la forme générale de l'organe qui se montre plus arrondi et plus large.

On retrouve, en général, une accumulation analogue de graisse, mais toujours dans de bien moindres proportions, au-dessous de l'endocarde. Tantôt il s'agit d'une couche d'épaisseur et d'étendue variables, tantôt de petites masses isolées saillantes dans la cavité ventriculaire (follicules adipeux de Lancisi).

Du tissu cellulaire sous-séreux, l'infiltration graisseuse se prolonge d'ordinaire dans la trame interfasciculaire, sous forme de traînées jaunâtres refoulant et comprimant les faisceaux musculaires qu'elles séparent. Les fibres musculaires n'ont pas, en général, perdu leur striation transversale, à moins que l'obésité cardiaque ne s'accompagne de dégénérescence graisseuse véritable des faisceaux primitifs. Stokes admettait que cette dernière peut être la conséquence de la surcharge graisseuse, si bien que les limites des deux formes seraient difficiles à établir d'une façon rigoureuse. Le tissu adipeux se montre constitué, dans cette variété d'obésité cardiaque, par de grosses cellules polymorphes toutes semblables à celles qu'on rencontre dans les autres régions.

La résistance des parois myocardiques se trouve réduite du fait de cette infiltration graisseuse des espaces celluleux interfasciculaires, et leur pouvoir contractile est parfois notablement diminué; d'après Parrot, c'est moins, en pareil cas, la dégénérescence des fibres qu'il convient d'incriminer, que leur dissociation et le changement apporté dans leur direction normale.

Étiologie. — Absolument exceptionnelle chez l'enfant, elle augmente de fréquence relative avec l'âge, et c'est surtout dans la seconde moitié de la vie qu'elle présente son développement maximum.

Plus commune chez la femme suivant Bizot, elle serait au contraire plus fréquente chez l'homme d'après Quain; ce qui tend à prouver que l'influence du sexe se montre peu marquée. Par contre, l'influence de la polysarcie et des causes qui l'engendrent est bien plus manifeste : aussi l'observe-t-on surtout chez les gens obèses, chez les gros mangeurs non soumis à un exercice musculaire régulier ou à un travail fatigant. Cependant on l'a rencontrée quelquefois chez des sujets notablement amaigris par quelque maladie chronique.

L'alcoolisme est une cause fréquente et bien démontrée de l'adipose cardiaque.

Enfin, on doit tenir compte d'une certaine prédisposition, sans doute héréditaire, puisque l'action des mêmes causes ne produit pas le même résultat chez tous les individus qui y sont soumis.

Symptômes. — Ils sont assez mal déterminés, car on lui a rapporté, à tort, un certain nombre de phénomènes morbides résultant de l'accumulation de tissu adipeux dans les différents viscères et les cavités splanchniques (Parrot); et d'autre part, lorsqu'elle donne lieu à des troubles d'asthénie cardiaque, ceux-ci se confondent avec les symptômes de la dégénérescence parenchymateuse du myocarde, fréquemment associée à la surcharge graisseuse. Nous les étudierons à propos de cette dernière.

B. — DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE.

Anatomie pathologique. — Séparée, comme nous l'avons vu, par Corvisart et Laënnec de la forme précédente de l'adiposité cardiaque, elle a été

établie sur des bases anatomiques par Rokitansky et par Peacok, qui ont montré l'infiltration parenchymateuse des cellules de graisse. Mais c'est surtout aux recherches histologiques de Zenker, Virchow, Hayem, Letulle, etc., que nous devons de la bien connaître, et d'être éclairés sur ses relations souvent intimes avec la myocardite aiguë et les altérations des artérioles coronaires.

Lorsqu'elle est peu prononcée, l'aspect macroscopique du cœur peut ne pas présenter de modification bien appréciable, et la lésion n'est alors mise en évidence que par l'examen microscopique. Mais, dès qu'elle offre une certaine intensité, elle détermine dans la coloration du myocarde des changements manifestes à première vue. Le muscle cardiaque prend alors une teinte pâle, grisâtre ou jaunâtre, parfois feuille-morte (Laënnec); cette coloration spéciale est rarement répartie d'une manière uniforme, et se montre d'ordinaire limitée à certains points de la surface du cœur, ou tout au moins inégalement accentuée suivant des zones d'étendue et de forme très variables. Ces taches pénètrent le myocarde sur une profondeur d'autant plus grande que la dégénérescence a atteint un degré plus avancé.

A la coupe, le muscle offre un aspect analogue; parfois il est sillonné par un véritable plexus de stries jaunâtres entre-croisées. Il est opaque, mat; dans les points les plus altérés, il a perdu son apparence fibrillaire et la section a pu être comparée à une tranche de foie gras. La surface d'incision graisse le papier ou le scalpel.

La consistance du myocarde est diminuée; il est flasque, surtout chez les sujets âgés. Dans tous les cas, il se montre friable et se laisse aisément déchirer avec les doigts.

Cette altération graisseuse peut intéresser toutes les régions du myocarde, mais elle ne les atteint presque jamais toutes à la fois. C'est surtout au niveau des ventricules qu'on la rencontre ; mais, bien que rare dans la paroi des oreillettes, elle peut, en dépit des assertions contraires d'Ormerod, s'y produire dans quelques cas exceptionnels. Le ventricule gauche, du moins chez l'adulte, représente son siège de prédilection : viennent ensuite le ventricule droit, et la cloison interventriculaire. Tantôt limitée à la surface sous-péricardique, elle est, dans d'autres cas, bornée aux couches sous-jacentes à l'endocarde; parfois elle n'atteint que les colonnes charnues et les piliers valvulaires, ou du moins se montre plus marquée à leur niveau : leur rupture a été observée comme conséquence de cette altération (Rendu, M. Raynaud).

L'examen histologique révèle, dans la première phase de la lésion, une infiltration de granulations graisseuses en chapelet entre les faisceaux primitifs; plus tard, ces vésicules adipeuses acquièrent un volume très inégal et semblent remplir toute la gaîne du sarcolemme, bien que l'on puisse constater que leur répartition est fort variable suivant les divers points d'un même faisceau primitif (Virchow). Le sarcolemme lui-même disparaît par les progrès de l'altération. La répartition uniforme de granulations graisseuses égales et d'un petit volume aurait été observée dans les faisceaux myocardiques d'enfants ayant succombé à l'athrepsie (Parrot). Parfois la transformation est si avancée que les faisceaux du cœur ressemblent à des cylindres formés entièrement de granulations graisseuses (Cornil et Ranvier).

Au début, la striation transversale des fibres musculaires demeure nettement perceptible, mais peu à peu elle s'atténue et finit par disparaître complètement : la fibre est alors friable, granuleuse et réfringente. Les noyaux peuvent être masqués par l'accumulation des vésicules adipeuses, mais on ne rencontre pas les altérations ou la prolifération des noyaux signalées dans la myocardite aiguë.

Outre ces lésions spéciales de la fibre musculaire, on observe fréquemment sur les cœurs atteints de dégénérescence graisseuse un certain nombre d'autres altérations contingentes : hypertrophie ou atrophié du myocarde, athérome coronaire, ou encore reliquats d'artérite des branches coronaires avec diminution de leur calibre et même oblitération de quelque division secondaire, prolifération cellulaire interstitielle, etc. ; en un mot, stigmates d'un processus de myocardite diffuse parvenue à une phase variable de son évolution, et dont la dégénérescence granulo-graisseuse représente un des éléments anatomiques.

On trouve enfin, dans un grand nombre de faits, des lésions anciennes, d'importance variable, du péricarde et de l'endocarde.

La présence dans le sang de globules d'huile liquide à l'état libre, signalée par W. Smith, en 1856, et depuis lors par Duménil et G. Pouchet, puis par Magnus Huss, n'est pas admise sans conteste ; Parrot pense qu'il s'agit de la mise en liberté, par l'incision du myocarde à l'autopsie, d'une certaine quantité de la graisse infiltrant le muscle, et de son mélange au sang contenu dans les cavités cardiaques.

W. Smith aurait également observé la production de bulles gazeuses dans le système circulatoire pendant la vie, ou aussitôt après la mort : cette assertion n'a pas été jusqu'ici confirmée.

En dépit de l'opinion de Stokes, qui admet que la surcharge graisseuse du cœur conduit à la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires, on peut observer ces deux formes à l'état isolé ; il faut reconnaître cependant que leur coexistence est assez fréquente, surtout chez les sujets obèses, à un âge avancé, et qu'elle a pour conséquence un certain nombre de formes mixtes intermédiaires aux deux types extrêmes. Dans une étude sur le « cœur gras » (*ueber Fettherz*), Leyden (¹) admet une forme légère sans lésions du myocarde, et une forme grave avec dégénérescence du muscle et artério-sclérose entraînant l'affaiblissement et la dilatation cardiaques ; cette dernière correspond à la coexistence de la surcharge et de la dégénérescence graisseuse.

Étiologie et Pathogénie. — Parmi les **causes prédisposantes**, on a surtout signalé l'*âge* des malades : la stéatose des fibres du myocarde est particulièrement fréquente dans l'âge mûr ou la vieillesse. Sans doute cette influence de l'âge tient à la répétition ou à l'association d'un certain nombre de causes déterminantes, plus fréquentes ou plus marquées avec les années plus nombreuses, en particulier des lésions athéromateuses ou inflammatoires des artérioles myocardiques.

D'ailleurs, on rencontre *chez l'enfant* la dégénérescence cardiaque graisseuse lorsque la mort a été causée par l'athrepsie ; de même, chez les fœtus succombant au cours de la grossesse et macérés dans l'utérus. C'est à la macération

(¹) LEYDEN, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. V., 1882.

que Ranvier rapporte la stéatose du cœur, mais Parrot, frappé du fait que le myocarde est le seul muscle dégénéré en pareil cas, assimile cette stéatose à celle de l'athrepsie et incrimine le trouble nutritif grave ayant précédé et occasionné la mort.

Le *sexe* masculin semble prédisposer à la dégénérescence graisseuse cardiaque, puisque Ormerod a trouvé 18 hommes contre 7 femmes.

Quain a signalé l'influence des impressions morales dépressives, des chagrins prolongés.

Les **causes déterminantes** peuvent être *locales* ou *générales*.

Parmi les premières, on trouve les *phlegmasies des séreuses cardiaques*, péricarde et endocarde ; nous avons signalé déjà, dans des chapitres antérieurs, l'altération des couches superficielles du myocarde sous-jacentes aux séreuses enflammées et la dégénérescence granulo-graisseuse de leurs fibres. Il s'agit en somme d'une myocardite aiguë par propagation ; du reste, dans un certain nombre de cas, l'altération des fibres musculaires est plus générale et relève d'une myocardite infectieuse aiguë contemporaine de la phlegmasie de même nature intéressant, isolément ou conjointement, le péricarde et l'endocarde.

La *myocardite aiguë* s'accompagne, en effet, de lésions parenchymateuses caractérisées surtout, comme nous le verrons, par la dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires, dégénérescence qui peut persister comme reliquat de l'épisode aigu infectieux, et s'accroître, par la suite, de telle façon que l'on se trouve en présence d'une stéatose du myocarde des mieux caractérisées.

Les *endo-péricardites chroniques*, la *symphyse cardiaque*, la *sclérose du cœur*, accompagnées ou non de *lésions valvulaires*, donnent également naissance à la stéatose du myocarde, sans doute suivant une pathogénie complexe dans laquelle les altérations des rameaux coronaires et l'irrigation insuffisante du muscle paraissent jouer le rôle principal.

Dans une récente observation due à Rolleston (¹), on voit la dégénérescence scléro-graisseuse du myocarde, d'origine péricardique, se montrer limitée au cœur droit comme les lésions elles-mêmes de l'épicarde et les adhérences entre les deux feuillets de la séreuse.

La *diminution de calibre des coronaires* et la réduction de leur débit sanguin est incriminée par la plupart des auteurs comme une des causes de la dégénérescence graisseuse du myocarde. C'est ainsi que Quain (²) a établi la fréquence de la stéatose dans l'athérome des coronaires et montré que les plaques circonscrites d'atrophie et de stéatose cardiaques correspondent aux territoires relevant des rameaux rétrécis ou oblitérés. De nombreuses observations ont confirmé depuis lors cette assertion (Leyden, Mackensie, Blachez, etc.) qui a été formulée à nouveau dans la thèse de Budor (³), et dans un récent travail de Stoffela (⁴). A l'exemple de Swann, Budor fait voir que les coronaires sont des artères terminales ne s'anastomosant pas entre elles, ce qui explique

(¹) ROLLESTON, *Soc. pathol. de Londres*, mai 1891.
(²) QUAIN, Dégénérescence graisseuse du cœur, 1850.
(³) BUDOR, *Thèse inaug.*, Paris, 1888.
(⁴) STOFFELA, *Collège des méd. de Vienne*, nov. 1892.

les altérations dégénératives qu'entraîne l'oblitération plus ou moins complète de leurs branches.

La stéatose, d'ailleurs, n'appartiendrait qu'à l'oblitération coronaire lente et progressive, l'embolie brusque dans un rameau de ces artères donnant lieu, non plus à la stéatose, mais à un infarctus du myocarde.

Cette stéatose en plaques circonscrites serait une cause fréquente d'anévrysme myocardique, et de rupture du cœur (Budor).

On conçoit, d'ailleurs, que la dégénérescence sera plus ou moins généralisée suivant le nombre et l'importance des rameaux artériels dans lesquels la circulation se montrera insuffisante.

Cependant, l'accord n'est pas unanime au sujet de cette stéatose par diminution d'apport sanguin, et Letulle (1) a montré qu'il s'agit, en pareil cas, d'une dégénérescence granulo-pigmentaire, la dégénérescence granulo-graisseuse n'appartenant qu'aux maladies aiguës infectieuses ou non. Il aurait observé, avec R. Moutard-Martin une pseudo-hypertrophie amyloïde dans le rétrécissement athéromateux des deux coronaires; cette altération amyloïde a été vue également par Ribail et Brault (2). Enfin Wilde (3) se refuse à admettre une relation directe entre les lésions des coronaires et la dégénérescence graisseuse du cœur.

On a signalé encore l'influence pathogène des obstacles qu'apportent certaines affections des voies respiratoires au cours du sang dans la petite circulation : l'emphysème pulmonaire, la sclérose du poumon détermineraient fréquemment la stéatose du myocarde, et M. Raynaud incline à voir dans cette altération du cœur la cause de la mort subite au cours des épanchements pleurétiques abondants. Sans doute, en pareil cas, les facteurs de la stéatose sont multiples et les lésions artérielles, les déterminations myocardiques infectieuses, l'état de débilitation générale contribuent, dans des proportions variables à la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires.

Parmi les *causes générales*, en effet, se placent l'état cachectique résultant d'une maladie chronique, d'une suppuration prolongée, et l'anémie profonde, conséquence d'un trouble marqué de la nutrition ou d'une hémorrhagie abondante. La stéatose est commune chez les tuberculeux et les cancéreux (Ormerod, Quain, Stokes, etc.).

La diathèse goutteuse conduit souvent à la stéatose cardiaque (Charcot), sans doute par l'intermédiaire des altérations coronaires.

L'influence des maladies infectieuses, typhus, dothiénentérie, fièvre puerpérale, septicémie, fièvres éruptives, etc., est admise sans conteste; mais aux notions un peu vagues d'empoisonnement général ou d'hyperthermie invoquées jusqu'à ces dernières années il convient de substituer, pour interpréter leur rôle, celles plus précises de myocardite infectieuse et d'artérite microbienne ou toxique (Landouzy et Siredey).

Enfin, la stéatose cardiaque est encore le résultat manifeste d'un certain nombre d'empoisonnements; parmi ceux-ci l'empoisonnement par le phosphore

(1) LETULLE, *Soc. anat.* et *Soc. méd. des hôpit.*, 1887.
(2) RIBAIL et BRAULT, *Soc. anat.*, 1885.
(3) WILDE, *Assoc. méd. Britann.*, sept. 1891.

tient la première place, sinon comme fréquence, du moins comme rapidité et comme intensité de la dégénérescence graisseuse du muscle.

Au nombre des poisons stéatogènes se rangent les préparations arsenicales ou antimoniales, l'éther, le chloroforme, et surtout l'alcool. Nous avons signalé déjà l'influence des excès alcooliques sur la production de la surcharge graisseuse du cœur, mais il convient d'y joindre la stéatose du myocarde, presque toujours associée, en proportions plus ou moins considérables, à l'adiposité cardiaque chez les buveurs.

Dans ces différentes intoxications, la dégénérescence graisseuse n'est jamais localisée au myocarde d'une façon exclusive, et presque toujours le foie, les reins, l'encéphale sont affectés de la même manière.

Nous n'avons pas à rechercher ici, à propos du cas particulier du myocarde, le mode intime de la dégénérescence graisseuse cellulaire. Rappelons seulement que l'insuffisance d'absorption d'oxygène par rapport à la quantité d'aliments consommés, invoquée par Liebig pour expliquer la production de la graisse à l'état physiologique, paraît trouver un appui dans le fait de la stéatose chez les anémiques, les cachectiques, à la suite des troubles prolongés de l'hématose, ou des pertes sanguines copieuses; les lésions artério-coronaires d'ordre infectieux ou dystrophique agiraient de même en restreignant l'apport de sang oxygéné indispensable à la vie normale de l'élément cellulaire. Cette oxydation insuffisante de la cellule représente, pour Stoffela, la cause immédiate de la stéatose viscérale.

Symptômes. — Nous avons pris soin de signaler, à propos de l'obésité cardiaque, la difficulté de séparer, dans l'ensemble des symptômes, ce qui appartient à chacune des deux formes du « cœur gras », difficulté inhérente à leur association. Mais si l'obésité cardiaque peut entraîner à elle seule quelques perturbations du rythme, le fait serait d'après les recherches de Kisch [1], moins fréquent qu'on ne le pense; il n'aurait, en effet, rencontré l'arythmie que chez 8 pour 100 des obèses indemnes de toute autre altération du cœur.

Lorsqu'il existe des troubles manifestes, c'est à la coexistence de la surcharge et de la dégénérescence graisseuse des parois du cœur que l'on doit les rapporter. Parfois même il peut exister une stéatose déjà très accentuée du myocarde sans qu'elle se traduise par aucun phénomène bien appréciable et l'on aurait vu, dans quelques cas, la rupture du cœur constituer la première manifestation de la dégénérescence cardiaque (M. Raynaud). Cette éventualité appartiendrait surtout aux cas de stéatose et de ramollissement atrophique limités au territoire d'une branche coronaire rétrécie ou oblitérée.

Dans la dégénérescence graisseuse aiguë qui accompagne les déterminations cardiaques des maladies infectieuses, les symptômes se confondent avec ceux de la myocardite et consistent surtout dans un état de collapsus cardiaque sur lequel nous aurons à revenir (voy. *Myocardite aiguë*, p. 110).

Lorsque la stéatose offre une marche lente et progressive, on lui attribue un certain nombre de phénomènes morbides, dont quelques-uns dépendent peut-être plus directement de l'état général ou des altérations coexistantes des autres organes.

On a signalé, avant tout, un degré variable de parésie cardiaque avec dila-

[1] Kisch, *Deutsch. med. Woch.*, décembre 1890.

tation plus ou moins accentuée des cavités du cœur, révélant l'insuffisance du myocarde. La matité précordiale est plus étendue, le choc de la pointe déviée en bas et en dehors est affaibli, les bruits normaux sont sourds, le premier en particulier semble mal frappé ; souvent on perçoit un bruit de galop par choc diastolique ; à une période plus avancée, le second bruit peut paraître dédoublé (Potain).

Rarement il existe à la région précordiale une douleur notable, mais presque toujours une sensation de gène, de plénitude, d'oppression, qui s'accroît au moindre effort. On a cependant signalé des crises douloureuses à forme « d'angor pectoris »(Friedreich, Quain); ces faits paraissent exceptionnels surtout si l'on prend soin d'en séparer les cas où les altérations des coronaires ont pu donner lieu à de véritables crises d'angine de poitrine, indépendantes de la stéatose elle-même.

Le pouls, ordinairement faible, dépressible, présente des troubles de rythme assez variables : tantôt il s'agit d'intermittences cardiaques conscientes, principalement chez les jeunes gens (Kisch), tantôt de fausses intermittences, ou d'irrégularités avec pulsations inégales. Parfois accéléré (Stokes, Leyden, Kisch), il semble plus souvent ralenti (*bradycardie*) ; on a même signalé un véritable pouls lent permanent (Walshe, Friedreich), sans doute sous la dépendance d'anémie ou d'altérations bulbaires. Pour Struebing [1], le ralentissement du pouls, en pareille circonstance, relève directement de la lésion du myocarde.

Dans quelques cas, surtout lorsqu'il s'agit de stéatose aiguë, le rythme cardiaque rappelle celui du cœur fœtal, l'intervalle entre deux révolutions cardiaques devenant égal à celui qui sépare les deux bruits d'une même révolution, de telle sorte que tous les claquements valvulaires sont également distants : ce *rythme fœtal* (Stokes), ou pendulaire, auquel Huchard a voulu donner le nom d'*embryocardie*, comporte un pronostic toujours très grave. Nous aurons occasion d'y revenir à propos de la myocardite.

L'existence d'un bruit de souffle dans la région de la pointe, ou d'un murmure propagé à la région de l'aorte, ainsi que l'indique Stokes, n'est peut-être pas, en l'absence de toute altération valvulaire, suffisamment établie, ou du moins son interprétation pathogénique demande à être plus complètement élucidée.

Du côté du système respiratoire, on observe d'ordinaire des accès de dyspnée qui sont tantôt provoqués par les mouvements ou les efforts musculaires (*dyspnée d'effort*), tantôt reviennent, sans cause déterminante manifeste, sous forme de paroxysmes pseudo-asthmatiques, surtout nocturnes (Leyden) (*asthme cardiaque*). Stokes a signalé encore, comme phénomène caractéristique, le mode respiratoire décrit par Cheyne et qui a pris le nom de respiration de Cheyne-Stokes. On sait qu'il s'agit d'une série d'inspirations progressivement croissantes puis décroissantes, et séparée de la série suivante par une période d'apnée plus ou moins prolongée ; la fréquence de ce mode respiratoire dans l'urémie, sa pathogénie d'ordre bulbaire, rapprochées de la coexistence si commune d'altérations d'artério-sclérose et de troubles d'anémie cérébrale avec la stéatose cardiaque, imposent quelques réserves sur la valeur séméiologique de ce phénomène dans le cas qui nous occupe.

(1) STRUEBING, *Deutsch. med. Woch.*, janvier-février 1895.

Certains malades sont sujets, suivant les observations de Stokes, à des sensations de vertige, de défaillance, et même, lorsque la stéatose est plus prononcée, à des attaques répétées syncopales ou pseudo-apoplectiques, non suivies de paralysie, revenant à des intervalles irréguliers et parfois précédées d'aura. Dans les cas les plus graves, le malade tombe dans un état comateux précédé par la perte de la mémoire, et la mort peut survenir après une seule ou plusieurs crises analogues. Il s'agit évidemment d'accidents dus aux troubles de la circulation encéphalique mal réglée par un cœur affaibli : l'anémie cérébrale artérielle et la stase veineuse ont été tour à tour incriminées, et l'on peut penser que, suivant les cas, chacune d'elles a contribué pour sa part à la production de l'attaque.

Marche. Terminaisons. — Lentement progressive, et souvent entrecoupée par des rémissions de degré et de durée variables dans les faits qui relèvent de l'obésité, des progrès de l'âge, ou d'une maladie chronique, la marche des phénomènes de la stéatose prend au contraire une allure rapidement grave lorsque celle-ci reconnaît une cause infectieuse ou toxique.

La terminaison fatale, surtout dans les cas rapides, peut survenir brusquement (dans plus de la moitié des cas : Quain) du fait d'une syncope, d'une attaque pseudo-apoplectique, ou même d'une rupture cardiaque précédée ou non de la formation d'un anévrysme de la paroi myocardique. On a vu la mort être la conséquence d'un œdème aigu du poumon.

Dans les formes moins intenses ou plus lentes, souvent accompagnées de lésions valvulaires, on assiste aux progrès incessants de l'asthénie cardiaque, et les malades succombent avec tous les signes de l'asystolie cardio-vasculaire (voy. *Asystolie*, p. 505).

Pronostic. — Toujours grave par suite des dangers immédiats ou éloignés auxquels les sujets atteints de stéatose cardiaque se trouvent exposés, il comporte cependant quelques restrictions plus favorables dans les cas d'origine toxique ou infectieuse aiguë. En effet, si les malades échappent aux menaces de la phase aiguë du mal, et lorsque la stéatose n'a pas atteint une intensité trop considérable, on peut en espérer la rétrocession plus ou moins complète et la guérison définitive. Nous avons signalé l'importance pronostique du rythme fœtal dans ces circonstances.

La dégénérescence graisseuse sénile ou diathésique conduit fatalement à une terminaison funeste.

On conçoit aisément, sans que nous ayons besoin d'insister, les indications pronostiques que l'on peut tirer de la coexistence d'autres lésions cardiaques ou pulmonaires, de l'état général des sujets, et des conditions matérielles d'existence dans lesquelles ils se trouvent placés.

Diagnostic. — Il ne faut pas oublier que la surcharge graisseuse du cœur peut ne s'accompagner d'aucun symptôme particulier propre à la faire reconnaître. On la devra soupçonner chez les individus obèses alors qu'ils présenteront une dyspnée quelque peu marquée ou de légers troubles du rythme cardiaque dont la cause réelle ne saurait être mise en évidence.

Mais il s'agit alors, le plus souvent, d'une dégénérescence graisseuse commençante de la fibre musculaire elle-même.

Quant à la stéatose myocardique, aucun des signes que nous avons passés en

revue ne saurait être pathognomonique, et l'on a pu dire que leur ensemble même ne constitue qu'une présomption diagnostique. Ils consistent, en effet, d'une façon générale, dans des phénomènes de faiblesse des contractions cardiaques et d'anémie artérielle, avec dilatation du cœur et menaces d'asystolie; or, il s'agit là d'un tableau clinique que l'on peut rencontrer dans un grand nombre d'autres affections du centre circulatoire. Aussi devra-t-on tenir grand compte des notions étiologiques fournies par l'interrogatoire ou l'examen du malade : habitudes hygiéniques, intoxications, état d'anémie ou de cachexie de date plus ou moins ancienne, affections cardio-vasculaires ou maladies infectieuses, etc.

Enfin, la constatation de l'arc sénile cornéen de Edw. Canton, bien qu'elle n'ait pas la valeur diagnostique qu'ont voulu lui accorder Barlow, Paget, Walshe, et nombre d'observateurs, fournira cependant un renseignement utile en indiquant, surtout à un âge encore peu avancé, la tendance à la stéatose des tissus et à la sénilité précoce.

Traitement. — Lorsqu'il s'agit d'une surcharge graisseuse probable du cœur chez un individu obèse, le malade devra être soumis à la cure de l'obésité : réduction des liquides, régime sévère avec suppression des graisses, des sucres et des féculents, usage des eaux minérales purgatives (Marienbad, Brides, etc.), exercice musculaire progressivement croissant. La suppression des boissons fermentées est en pareil cas indiquée, de même que dans la stéatose cardiaque des alcooliques.

Le traitement d'Œrtel [1], dont on a fait grand bruit depuis quelques années en Allemagne, trouve ici son indication rationnelle. On sait qu'il consiste essentiellement dans la mise en œuvre du régime, des bains, du massage et de l'exercice réglé et progressif de la marche sur un terrain ascendant [2] (*Terrain-Kurorte*). Cette gymnastique cardiaque destinée à rendre aux fibres musculaires une vigueur suffisante, à tonifier le cœur et l'appareil circulatoire tout entier, est également préconisée par son auteur contre la dégénérescence graisseuse du myocarde, et même dans le cas de compensation incomplète des vices valvulaires.

Il nous semble prudent de n'accepter la *cure de terrain* qu'avec des réserves formelles en pareille circonstance, et nous nous associons pleinement aux objections dirigées, en Allemagne même (Lichtheim, Fraentzel, Riegel) [3], contre une méthode qui a pour effet d'imposer un surcroît de travail à un myocarde dégénéré, affaibli, et luttant déjà péniblement contre une lésion d'orifice ou un obstacle vasculaire. Pour Fraentzel, qui se déclare partisan du traitement d'Œrtel dans les affections valvulaires bien compensées, les mêmes moyens thérapeutiques donnent par contre des résultats désastreux lorsqu'il existe déjà des troubles de la compensation, et, suivant Lichtheim, on doit agir avec plus de prudence encore dans les affections idiopathiques du muscle cardiaque que dans les cas de lésions valvulaires.

On devra donc conseiller aux sujets atteints de stéatose cardiaque confirmée un régime sobre mais tonique, un exercice modéré, l'abstention de tout effort

(1) Œrtel (de Munich); Leipzig, 1885. Traduct. par R. Calmettes; Bruxelles, 1886.
(2) Œrtel. *Ueber Terrain-Kurorte*; Leipzig, 1886.
(3) Discussion au 7e Congrès de médecine interne; Wiesbaden, avril 1888.

violent, de tout surmenage physique ou intellectuel, le séjour au grand air soit à la campagne, soit, comme le veut Stokes, dans une station d'altitude ou au bord de la mer; enfin, si les phénomènes de l'asthénie cardiaque font leur apparition, on aura recours aux médicaments toniques du cœur, avec les précautions que nous indiquerons plus loin relativement à l'administration de la digitale (voy. p. 195, 214 et suiv.).

On s'efforcera, d'ailleurs, de lutter contre la cause de la stéatose (anémie, cachexie, goutte, tuberculose, etc.), par les divers moyens appropriés, et l'on combattra les progrès des altérations artérielles par l'usage régulier de la médication iodurée.

CHAPITRE V

MYOCARDITES

La *myocardite*, ou *cardite* des anciens auteurs, est l'inflammation du myocarde. Elle a été divisée par Virchow en deux formes : *myocardite parenchymateuse* et *myocardite interstitielle*, suivant que le processus phlegmasique frappe primitivement l'élément musculaire ou le tissu conjonctif interfasciculaire; mais cette classification n'a pas été acceptée par tous les auteurs.

En effet, la myocardite parenchymateuse de Virchow a été niée par Ranvier, qui considère les altérations de la fibre musculaire comme toujours secondaires à l'inflammation du tissu conjonctif; admise au contraire par Hanot [1], elle semble constituer, tout au moins, une des manifestations du processus phlegmasique cardiaque observé dans un certain nombre de maladies aiguës. Nous verrons d'ailleurs que le tissu conjonctif et les vaisseaux du myocarde prennent, en pareil cas, une part importante, sinon prépondérante, à l'altération des parois cardiaques, de même que les lésions de la fibre musculaire accompagnent constamment la phlegmasie primitive du tissu interstitiel. Aussi semble-t-il plus conforme à la réalité des faits de substituer à la division d'ordre anatomique proposée par Virchow, une division d'ordre clinique, et de décrire la *myocardite aiguë* et la *myocardite chronique*.

A. — MYOCARDITE AIGUË

La myocardite aiguë comprend la plupart des cas de cardite aiguë signalés par Benivieni, Nicolas Massa (suppuration du myocarde), et les trois variétés de ramollissement décrites par Corvisart, par Laënnec et par Bouillaud; on doit lui rapporter également un certain nombre des faits de dégénérescence graisseuse observés au cours des maladies infectieuses, en particulier par Louis dans la fièvre typhoïde, et par Stokes dans le typhus.

Mieux renseignés, grâce aux recherches histologiques modernes, sur la véritable nature des lésions, nous devons aujourd'hui la considérer comme un pro-

[1] Hanot, *Arch. gén. de médecine*, janvier 1890.

cessus phlegmasique, d'ordre infectieux ou toxique, frappant parfois primitivement le myocarde, mais constituant, dans l'immense majorité des cas, la détermination cardiaque d'une maladie générale infectieuse.

Elle peut présenter deux formes : *myocardite suppurée interstitielle*, et *myocardite diffuse non suppurée*. Bien qu'il existe entre elles un certain nombre d'intermédiaires, nous les décrirons séparément pour la commodité de l'exposition.

1° MYOCARDITE SUPPURÉE.

Cette forme est de beaucoup la plus rare. Elle a été observée par Benivieni, N. Massa, Th. Bonnet, Morgagni, Laënnec, et plus récemment par Smith, Andral, Oppolzer, Latham, Virchow, etc.

Étiologie. — Elle se montre primitivement, dans quelques cas exceptionnels, soit à la suite d'un traumatisme, d'une plaie pénétrante, soit sans cause bien manifeste, comme dans un cas de Féréol (¹), chez un ancien palustre atteint d'athérome aortique, avec poussée d'aortite aiguë.

Elle semble, en pareil cas, la première manifestation et la localisation unique d'un élément infectieux, agent de suppuration, ayant pénétré l'économie sans que l'on puisse mettre en évidence la porte d'entrée. Le surmenage a été signalé comme cause prédisposante.

Plus souvent elle est secondaire et se montre au cours de l'*infection purulente*, de l'*infection puerpérale*, de la *septicémie chirurgicale*, de l'*endocardite infectante à forme pyohémique*, de la *morve*. Goodhart l'a signalée dans la *scarlatine*.

Il s'agit, en pareil cas, d'une véritable formation de petits abcès métastatiques en nombre variable dans le tissu conjonctif du myocarde. Parfois, les foyers de suppuration myocardique, plus volumineux et moins nombreux, sont le résultat de la propagation au muscle sous-jacent des lésions purulentes développées au niveau du péricarde ou de l'endocarde. Baumgarten a noté des foyers d'abcès vitro-musculaires, sous-jacents aux lésions d'endocardite ulcéreuse, par pénétration directe des microbes de la séreuse dans le myocarde.

On trouvera, d'autre part, ces faits signalés à propos des diverses formes de la *péricardite* ou de l'*endocardite infectieuses*.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont celles d'une myocardite interstitielle aiguë avec prolifération cellulaire, infiltration de leucocytes dans les espaces conjonctifs et multiplication des éléments embryonnaires. Tantôt le pus semble régulièrement infiltré, plus souvent il est collecté en foyers de nombre et de volume très variables.

Dans la variété pyohémique, on rencontre une grande quantité de petits foyers purulents intra-musculaires du volume d'un grain de millet à un noyau de cerise. Le pus semble comme déposé entre les fibres musculaires, ou bien il est enveloppé d'une zone de tissu embryonnaire qui l'enkyste (Cornil et Ranvier). Il renferme parfois, du moins dans les premières périodes du processus, des débris de fibres musculaires altérées; l'examen bactériologique y révèle la

(¹) FÉRÉOL, Myocardite suppurée primitive; *Soc. méd. des hôpit.*, octobre 1878.

présence des divers organismes de la suppuration, et en particulier des streptocoques.

Au voisinage des foyers non enkystés, les fibres du myocarde, dans une zone plus ou moins étendue, présentent une coloration ardoisée avec dégénérescence granulo-graisseuse et pigmentaire. Les foyers purulents siègent plus fréquemment dans le ventricule gauche ou la cloison interventriculaire. Ils tendent, en général, à se faire jour à travers les parois myocardiques par un trajet oblique ou direct, et à s'ouvrir dans les cavités cardiaques. L'ouverture dans le péricarde serait absolument exceptionnelle, et sa réalité a même été contestée par Bouillaud. Le contenu de l'abcès versé dans le sang peut être l'origine de foyers métastatiques multiples par embolies septiques.

On a signalé, comme conséquences de ces ouvertures d'abcès, tantôt une perforation des parois du myocarde au niveau de la cloison (Dittrich), plus souvent la formation d'un anévrysme cardiaque ([1]).

Dans d'autres cas, l'évacuation du foyer est suivie de la production d'une cicatrice scléreuse. Förster a montré la transformation possible en petites masses caséeuses enkystées; on a rencontré également l'infiltration calcaire.

Symptômes. — Ils sont des plus incertains et n'offrent rien de caractéristique, les phénomènes morbides observés en pareil cas se confondant avec ceux que l'on rencontre dans la myocardite aiguë diffuse ou dans certaines formes d'endocardite infectante.

Aussi renvoyons-nous à l'étude symptomatique de ces deux affections.

Quant au **diagnostic**, on conçoit qu'il ne se pourra faire que par exclusion; après avoir reconnu l'existence d'une affection aiguë du myocarde, on trouvera dans les notions fournies par l'étiologie (affections pyohémiques) des raisons valables pour soupçonner la nature purulente du processus myocardique.

Le **pronostic** est le même que dans la myocardite diffuse, et sa gravité s'accroît encore des dangers d'évacuation du foyer purulent dans les cavités cardiaques et de la possibilité d'une rupture du cœur, ou de la formation d'un anévrysme du myocarde.

II° MYOCARDITE AIGUË DIFFUSE.

Cette forme de myocardite, beaucoup plus fréquente, est celle que l'on observe communément au cours des maladies infectieuses. La détermination myocardique, surtout si l'on tient compte des atteintes légères, est en pareil cas si habituelle que l'on a pu la regarder comme à peu près constante.

Il s'agit, d'ailleurs, d'une altération depuis longtemps connue dans ses traits principaux; signalée dans la fièvre typhoïde par Louis, Stokes, Murchison, qui en avaient décrit les caractères macroscopiques, elle a été étudiée au point de vue histologique par Zenker, Waldeyer, Hayem ([2]), Virchow, etc. Décrite par nombre d'observateurs dans la plupart des maladies infectieuses aiguës, elle a fourni le sujet de travaux récents que nous aurons occasion de

([1]) Kundrat. *Soc. imp.-roy. des médecins de Vienne*, 1892.
([2]) Hayem, *Progr. médical*, 1875.

citer chemin faisant, et parmi lesquels nous devons signaler une Revue générale de Blocq (1) et la thèse inaugurale de Beaumé (2) auxquelles nous avons fait de nombreux emprunts.

Étiologie. — Elle se peut résumer d'une façon générale dans cette proposition : la myocardite aiguë diffuse se montre au cours de toutes les infections à marche aiguë.

Elle a été observée dans le *typhus exanthématique* par Stokes, et dans la *fièvre typhoïde* par Louis, Stokes, Zenker, Hayem, Bernheim (3), Landouzy et Siredey (4), G. Lacombe (5), Potain (6), Peter (7), Chauffard (8), etc. C'est, du reste, la myocardite dothiénentérique qui a servi presque toujours de prototype à la description des myocardites infectieuses.

On l'a rencontrée au cours des fièvres éruptives : dans la *variole* (Desnos et Huchard, Brouardel) (9) ; dans la *scarlatine* (Goodhart, Hénoch) ; dans la *rougeole* ; dans la *suette miliaire* (Brouardel et Thoinot). Elle a été signalée dans l'*érysipèle* par Sevestre (10), Jaccoud, G. Sée ; dans la *diphthérie* par Labadie-Lagrave (11), Homolle, Leyden (12), Huguenin (13), Rabot et A. Philippe (14) ; dans la *tuberculose aiguë*, par Hérard et Cornil, Laveran ; dans la *grippe*, par Huchard (15) ; dans l'*infection malarienne aiguë*, par Vallin (16), Rauzier (17) ; enfin, dans la *pneumonie* (Jurgensen), dans la *méningite cérébro-spinale* ; dans le *rhumatisme articulaire aigu* (Peter) (18) ; dans l'*ictère grave*, etc.

Les diverses *septicémies*, la *pyohémie*, l'*infection puerpérale*, la *morve*, s'accompagnent fréquemment de myocardite infectieuse ; nous avons dit déjà, qu'en pareil cas, c'est plus souvent peut-être la forme purulente que l'on rencontre. D'ailleurs, il faut tenir compte, dans toutes les maladies que nous avons passées en revue, de la possibilité d'une infection secondaire par des germes pyogènes, et de l'apparition d'une myocardite aiguë suppurée relevant directement de cette infection surajoutée ; c'est ce qu'on observe, par exemple, à la période de purulence de l'éruption variolique.

On l'a rencontrée encore dans des états infectieux mal caractérisés, et, en particulier, chez les individus soumis à une hygiène défectueuse et *surmenés*. Peut-être le surmenage, dont les effets nocifs ont été bien mis en lumière par les récentes expériences de Charrin, n'agit-il ici, comme chez le cobaye soumis à une course forcée, qu'en diminuant la résistance des tissus à l'action

(1) Blocq, *Gazette hebdomadaire*, février 1891.
(2) L. Beaumé, Contribution à l'étude des myocardites : *Thèse de Paris*, 1892.
(3) Bernheim, Forme card. de la f. typhoïde ; *Congrès de la Rochelle*, 1882.
(4) Landouzy et Siredey : *Revue de médecine*, 1885-87.
(5) Gustave Lacombe : *Thèse inaug.*, Paris, 1890.
(6) Potain, Complications card. de la f. typhoïde ; *Mercredi médical*, 1890.
(7) Peter, Myocardite dothiénentérique ; *Semaine médicale*, mars 1891.
(8) Chauffard, Myocardite typhoïque ; *Semaine médicale*, septembre 1891.
(9) Desnos et Huchard, *Union médicale*, 1870-71.
(10) Sevestre, *Thèse inaug.*, Paris, 1874.
(11) Labadie-Lagrave, *Thèse de Paris*, 1873.
(12) Leyden, *Soc. méd. de Berlin*, 1882.
(13) Huguenin, *Thèse de Paris*, 1890.
(14) Rabot et A. Philippe, *Arch. méd. expériment. et anat. pathol.*, septembre 1891.
(15) H. Huchard, *Congrès de Marseille*, 1891.
(16) Vallin, *Union médicale*, 1874.
(17) Rauzier, *Rev. de médecine*, 1890.
(18) Peter, Myocardite aiguë rhumatismale ; *Semaine médicale*, mars 1891.

des germes pathogènes et en leur préparant un terrain de culture favorable. Le surmenage cardiaque semble, d'ailleurs, constituer une cause localisante du processus morbide sur le myocarde.

On a signalé encore, comme cause prédisposante plaçant le cœur en état d'opportunité morbide, une tare cardiaque antérieure, ou l'apparition d'un trouble fonctionnel temporaire au cours de la maladie infectieuse : le myocarde représente alors un *locus minoris resistentiæ*.

L'alcoolisme, la tendance à l'obésité, semblent également favoriser l'apparition de la myocardite aiguë.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'un individu ayant succombé à une maladie infectieuse aiguë avec myocardite, le cœur présente à l'œil nu des altérations manifestes bien décrites par Louis, Stokes et Bouillaud.

Il est ordinairement volumineux, dilaté, ses cavités sont remplies de caillots cruoriques récents. Les parois musculaires ont perdu leur consistance, elles sont amincies, flasques, et ont été justement comparées à un linge mouillé ; les piliers charnus sont ramollis. Le tissu musculaire est friable, facile à déchirer avec les doigts ; il présente une coloration jaunâtre, feuille-morte.

On voit, sous le péricarde, de petites ecchymoses en nombre variable ; enfin, l'endocarde et le péricarde sont eux-mêmes fréquemment atteints de lésions plus ou moins notables relevant du même processus infectieux. Nous n'avons pas à y insister ici, ayant d'autre part occasion de les décrire ; signalons seulement ce fait que, très souvent, les altérations du myocarde sont prédominantes au niveau correspondant à ces lésions des séreuses.

L'examen histologique révèle des altérations multiples portant sur le tissu musculaire et sur les espaces interfasciculaires.

Les fibres musculaires ont perdu leur striation transversale lorsque la lésion est assez avancée, et n'offrent plus qu'un contour vague dessinant l'amas des granulations graisseuses qui les infiltrent complètement. Dans les cas moins intenses ou de date encore récente, les fibres sont plus ou moins remplies de petites granulations, les unes sombres, les autres claires et réfringentes, surtout abondantes au voisinage des noyaux, mais la striation demeure perceptible. Sur quelques points apparaissent de véritables séries linéaires de granulations graisseuses qui masquent la striation et la font disparaître progressivement de façon complète.

Cette altération de la fibre musculaire consiste dans une dégénérescence granulo-graisseuse caractéristique des myocardites aiguës (Letulle) : c'est l'altération propre des maladies infectieuses aiguës. Avec la quinoléine ou l'acide osmique on met en évidence cette infiltration graisseuse, et l'on voit la fibre remplie de granulations colorées en noir, très petites et donnant l'idée d'une émulsion.

On observe parfois un certain nombre d'autres altérations plus rares de la fibre : telles sont la dégénérescence vitreuse (Zenker, Hayem) se présentant sous l'aspect de petits blocs réfringents, amorphes ; la dégénérescence amyloïde, qui appartient surtout (R. Moutard-Martin, Letulle, Brault) à certaines formes de myocardite chronique ; la destruction du ciment intercellulaire et la dissociation des fibres-cellules (myocardite segmentaire de Renaut) qui, d'ailleurs, ne semble pas spéciale aux myocardites aiguës et paraît être un pro-

cessus banal accompagnant toutes les souffrances du myocarde : Landouzy et Siredey l'attribuent à la stagnation des produits de désassimilation musculaire et, en particulier, de l'acide sarcolactique qui dissout le ciment intercellulaire, et, pour Recklinghausen (1), Oestreich, P. Guttmann (2), il s'agit d'une altération purement agonique.

Romberg (3) a noté encore une sorte de fissuration analogue à la lésion segmentaire de Renaut, ou une altération vacuolaire de la fibre, ainsi que la tuméfaction des noyaux, pâles et allongés; il fait quelques réserves sur l'augmentation de leur nombre. Cette multiplication de noyaux signalée par d'autres observateurs (Œrtel) fournirait, d'après Dieulafoy (4), un caractère différentiel entre la myocardite aiguë parenchymateuse et la dégénérescence graisseuse du cœur.

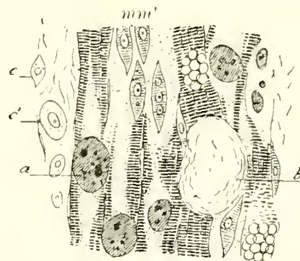


Fig. 2. — (d'après Huguenin).

a. Noyau gonflé avec plusieurs nucléoles entouré d'un fuseau protoplasmique.
b. Bloc vitreux de Zenker.
c, *c'*. Corpuscules du tissu conjonctif en prolifération.
mm'. Corps myoplastiques.

D'après Metchnikoff il s'agit, en pareil cas, d'une apparence trompeuse, la prétendue multiplication nucléaire n'étant, en réalité, que le résultat de la pénétration de phagocytes dans les fibres altérées.

Dans les espaces intermusculaires agrandis, on voit de nombreuses cellules rondes provenant, soit de la diapédèse vasculaire, soit de la prolifération d'éléments cellulaires normaux du cœur, dits corps myoplastiques, et qui jouent peut-être un rôle actif dans les phénomènes de restauration ultérieure lorsque la maladie se termine par la guérison. Il existe d'ordinaire une notable multiplication cellulaire du tissu interstitiel, inégalement répartie suivant les points où le processus phlegmasique prédomine.

Les vaisseaux sont dilatés, et les artérioles présentent des lésions d'artérite avec infiltration de cellules rondes sous l'endothélium (artérite typhoïdique primitive : Landouzy et Siredey). Cette endartérite, et les troubles de l'irrigation du myocarde qu'elle entraîne, peuvent d'ailleurs survivre à l'évolution du processus aigu et devenir, comme nous le verrons, l'origine des lésions de la myocardite scléreuse.

Dans quelques cas, en particulier dans la variole (Blocq), on rencontre au sein des espaces interstitiels de véritables petites hémorrhagies par îlots ecchymotiques ; le sang épanché se coagule en petits noyaux compacts, noirâtres. On voit parfois à leur niveau des ruptures de la fibre musculaire, qui seraient, pour Hayem, l'origine des foyers hémorrhagiques.

Signalons seulement les lésions décrites du côté des vaisseaux, et en particulier de l'arbre artériel, par Brouardel dans la variole, et par Hayem, Landouzy et Siredey, dans la plupart des processus infectieux à marche aiguë.

(1) Recklinghausen. *Congr. de Berlin*, 1890.
(2) Oestreich, P. Guttmann, *Soc. méd. int. de Berlin*, avril-mai 1895.
(3) Romberg, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1891.
(4) Dieulafoy, *Manuel de pathologie interne*, 1890, p. 420.

Enfin, au niveau des autres viscères, foie, poumons, reins, on rencontre des lésions de congestion passive résultant de l'asthénie myocardique terminale, ou encore des altérations relevant de la maladie infectieuse primitive. Friedreich regarde comme à peu près constante la coexistence de la myocardite aiguë et d'un certain degré de néphrite catarrhale.

Les lésions de la myocardite diffuse aiguë sont parfois susceptibles de guérison lorsque la survie se prolonge, et même d'un certain degré de réparation; mais, s'il en peut être ainsi dans certains cas atténués, dans la plupart des faits la guérison clinique seule semble réelle et il n'en va pas de même de la guérison anatomique (Beaumé). La dégénérescence des éléments musculaires demeure indélébile sur presque tous les points atteints par le processus, et les « séquelles » de l'endartérite infectieuse, continuant leur évolution, deviennent l'origine de la myocardite chronique ou sclérose du myocarde (Landouzy et Siredey).

Nature. Pathogénie. — La nature intime du processus de la myocardite infectieuse a été jusqu'à ce jour diversement interprétée par les observateurs. Contrairement à Virchow, qui considère comme d'ordre inflammatoire les altérations dégénératives de la fibre musculaire, en pareil cas, et admet l'existence d'une myocardite parenchymateuse, les disciples de Cohnheim se refusent à voir une phlegmasie en dehors d'un processus d'exsudation, et de néoformation : ils subordonnent, dès lors, les lésions du parenchyme à celles du tissu interstitiel, ces dernières seules représentant l'inflammation tandis que celles de la fibre musculaire sont purement dégénératives. Cornil et Ranvier, Rindfleisch, partagent cette manière de voir, et contestant la réalité de la myocardite parenchymateuse de Virchow, n'accordent la dénomination de myocardite qu'aux lésions du tissu interstitiel. Rabot et Philippe, à propos des altérations du myocarde dans la diphthérie, admettent qu'il s'agit d'un processus phlegmasique interstitiel, d'une myocardite interstitielle aiguë, et que les lésions du parenchyme représentent une dégénérescence relevant, pour le cœur comme pour les autres viscères, de l'intoxication générale.

Le litige nous semble avoir été, sinon tranché, du moins judicieusement mis au point par Hanot dans une étude récente [1]. Rappelant que Cornil et Ranvier définissent « l'inflammation la série des phénomènes, observés dans les tissus ou les organes, analogues à ceux produits artificiellement sur les mêmes parties par l'action d'un agent irritant physique ou mécanique », il établit ce fait, démontré par la bactériologie, qu'à côté de ces agents irritants il en existe d'autres dont l'action tout analogue, souvent très puissante et très profonde, se manifeste non seulement sur le tissu conjonctif mais sur tous les éléments anatomiques : ce sont les micro-organismes pathogènes. Or il existe des myocardites d'origine microbienne où la dégénérescence des fibres musculaires peut être placée, au point de vue pathogénique, sur la même ligne que la prolifération ou la suppuration du tissu conjonctif intermusculaire. Il existe donc bien, pour Hanot, une myocardite aiguë parenchymateuse à côté de la myocardite interstitielle.

En somme, la myocardite infectieuse aiguë se montre constituée par une altération diffusée à tout le myocarde et résultant de l'association de lésions

[1] Hanot, *loc. cit.*

parenchymateuses et interstitielles : les premières paraissant, pour quelques-uns d'ordre dégénératif et plutôt secondaire, celles-ci au contraire semblant liées directement à la réaction de l'économie vis-à-vis de l'agent pathogène, et, par suite, commandées dans leur répartition par les vaisseaux qui ont mis cet agent en contact avec le tissu (Beaumé).

Quoi qu'il en soit de ce point doctrinal, un fait demeure incontestable : c'est la relation pathogénique manifeste entre la maladie infectieuse et la détermination myocardique.

Comment, dès lors, l'infection produit-elle la myocardite?

Le mode pathogénique semble nettement établi pour la diphthérie. En effet, puisque le bacille diphthéritique reste localisé au niveau de la fausse membrane et ne pénètre pas dans la circulation, il ne peut agir que par les poisons solubles sécrétés, par les toxines qu'il engendre (Straus, Huguenin) : les expériences de Roux et Yersin ne laissent aucun doute à cet égard. On sait d'ailleurs que l'injection expérimentale des toxines microbiennes aux animaux a permis de réaliser des dégénérescences granulo-graisseuses très rapides des divers viscères, foie, rein, cœur (Klein). En particulier après l'injection d'une culture filtrée du bacille pyocyanique, Brault et Charrin [1] ont constaté des altérations myocardiques de nature variable, rappelant parfois celles de la myocardite aiguë ou subaiguë, plus ordinairement ressortissant à la myocardite scléreuse type. Ces différences dans le processus anatomique trouveraient, d'après Charrin, leur explication dans les conditions variables du degré de toxicité des produits injectés, de la quantité employée, de la durée de l'expérimentation, et de la réaction individuelle.

On pourrait supposer qu'il en est, sans doute, ainsi pour les autres microbes, mais on est cependant conduit à admettre que certains d'entre eux, tout au moins, agissent directement sur le myocarde au niveau duquel ils ont été introduits par la voie vasculaire. Le bacille d'Eberth, par exemple, paraît réaliser ces conditions. Il a été rencontré dans les vaisseaux par Rattone, chez un sujet atteint d'artérite typhoïdique; Landouzy et Siredey ont constaté sa présence dans le cœur; enfin Chantemesse et Widal [2] l'ont trouvé dans la myocardite typhoïdique. Mais, d'autre part, Lyon et Gilbert n'ont pu parvenir, en se servant de ce bacille, à reproduire des altérations cardio-vasculaires, et en particulier des aortites ou des artérites aiguës.

On peut, d'ailleurs, se demander si ce bacille, alors même qu'il existe au niveau des vaisseaux du myocarde, n'agit pas seulement par les poisons solubles qu'il sécrète, soit dans les points mêmes où il est fixé, soit après leur diffusion dans le milieu sanguin tout entier, comme cela a lieu pour le bacille diphthéritique.

Dans la variole, la scarlatine, dont les micro-organismes pathogènes nous sont encore inconnus, dans le rhumatisme articulaire aigu, dans l'ictère grave dont la nature infectieuse est jusqu'alors insuffisamment établie, dans les auto-intoxications de surmenage, dans l'auto-typhisation de Peter, on se trouve obligé à formuler de simples hypothèses par analogie; mais il semble

(1) Charrin, *Congrès de Berlin*, 1890. — Brault, *Soc. anat.*, juillet 1890.
(2) Chantemesse et Widal, *Arch. de physiologie*, 1887.

tout au moins vraisemblable que, en pareil cas, les altérations myocardiques relèvent de l'action des substances toxiques élaborées soit par les microbes, soit par la nutrition viciée des cellules de l'organisme.

Il faut d'ailleurs tenir compte, dans nombre de cas, des infections mixtes par des germes surajoutés, et en particulier par les microbes pyogènes.

On voit, en somme, que les myocardites infectieuses sont, avant tout, des myocardites toxiques résultant de l'imprégnation directe des endothéliums vasculaires, et secondaire des parties constituantes du myocarde, par un sang altéré dans ses éléments et renfermant des principes nuisibles, toxalbumen et diastases.

Le rapprochement et la transition s'imposent dès lors, entre ces myocardites des fièvres infectieuses et les dégénérescences dues aux intoxications venues de l'extérieur (poisons, alcool, plomb, etc.) ou aux auto-intoxications diathésiques (goutte, diabète, etc.).

Peut-être la même cause pathogène est-elle susceptible d'engendrer tantôt la lésion aiguë, tantôt la lésion subaiguë ou chronique, et n'y a-t-il là qu'une question de qualité, de dose du principe toxique, et de réaction propre à chaque individu.

Symptomatologie. — Les phénomènes morbides révélant l'apparition de la myocardite aiguë se montrent à une période assez variable de la maladie infectieuse dont elle est une manifestation : vers le sixième ou septième jour dans la pneumonie ; d'ordinaire vers le quinzième jour dans la fièvre typhoïde ; parfois seulement au cours du stade de suppuration dans la variole.

Bien qu'offrant, dans leur expression clinique, d'assez grandes variétés individuelles et des allures un peu différentes suivant la pyrexie infectieuse dont relève la myocardite, les symptômes présentent cependant un ensemble de caractères assez constants pour qu'on en puisse tracer un tableau général : nous prendrons comme type, à l'exemple de la plupart des auteurs, la myocardite typhoïdique.

Le début des accidents est souvent fort insidieux ; tantôt à peine accusés pendant les premiers jours, ils s'accentuent progressivement pour atteindre leur summum d'intensité, tantôt ils se manifestent d'emblée sous une forme grave, menaçante, tantôt enfin, sans que rien ait pu donner l'éveil, la mort subite vient révéler l'altération du myocarde chez un typhoïdique ou un varioleux qui semblait atteindre la période de la convalescence.

Dans les formes d'intensité moyenne et d'allures régulières, on observe parfois un premier stade d'éréthisme cardiaque, ordinairement assez court et toujours peu accentué. Plus fréquent dans la variole, il semble exceptionnel dans la dothiénentérie ; les battements cardiaques sont alors plus violents et plus rapides. les pulsations artérielles offrent une ampleur et une brusquerie exagérées ; le malade éprouve une oppression accompagnée d'angoisse précordiale, et se plaint de palpitations pénibles. Mais tous ces phénomènes ne tardent pas à s'atténuer pour faire place à une tendance marquée vers la dépression et le collapsus cardiaque.

Lorsque cette période d'excitation fait défaut, comme c'est d'ailleurs le cas le plus fréquent, la myocardite aiguë se manifeste d'emblée par des signes d'asthénie et d'ataxo-adynamie cardio-vasculaires.

L'existence d'une douleur à la région précordiale, sur laquelle a insisté Peter, paraît être assez inconstante; peut-être d'ailleurs passe-t-elle fréquemment inaperçue pour le malade comme pour l'observateur, se trouvant perdue, pour ainsi dire, au milieu des symptômes plus bruyants de la maladie infectieuse primitive. Lorsqu'elle n'est pas accusée par le malade on peut, suivant Peter, la mettre en évidence par une pression digitale profonde au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux dans la région précordiale : elle aurait, pour cet observateur, une valeur séméiologique importante. Parfois elle offre des irradiations sur le trajet du phrénique et du plexus cardiaque; elle peut même revêtir l'aspect de l'angine de poitrine (Landouzy et Siredey).

On trouve, du reste, des renseignements plus caractéristiques dans l'étude des signes objectifs fournis par l'examen du cœur et des vaisseaux.

Les battements cardiaques sont affaiblis, le choc de la pointe, mal limité, devient difficile à percevoir; la systole semble s'effectuer sous forme d'une sorte de soulèvement ondulatoire. La dilatation des cavités cardiaques entraîne l'augmentation de l'aire de matité précordiale, avec abaissement et déviation en dehors de la pointe du cœur.

Les bruits cardiaques sont affaiblis, sourds, mal frappés, et fréquemment on entend un bruit de galop par choc diastolique révélant l'altération du myocarde et l'ectasie ventriculaire (Leyden, Potain, Cuffer et Barbillon).

Le premier bruit normal du cœur peut disparaître d'une façon complète dans les cas intenses; bien que plus rare, la disparition du second bruit a été observée par Stokes : elle constitue, pour Bucquoy, un phénomène de pronostic immédiatement grave.

Le rythme cardiaque est presque toujours plus ou moins profondément altéré : irrégularités, intermittences, faux-pas, tachycardie. Tantôt il s'agit d'une arythmie manifeste, tantôt au contraire d'une arythmie cadencée, les battements cardiaques se succédant par séries régulières de deux, de trois ou d'un plus grand nombre (Hayem, Galliard, H. Huchard). Dans ces phénomènes d'arythmie régulière rentre le rythme couplé ou tricouplé du cœur; mais, en pareil cas, les tracés cardiographiques montrent d'ordinaire qu'il existe une systole rudimentaire, avortée, demeurée silencieuse, et correspondant à l'apparente intermittence qui sépare les séries de battements perceptibles. Enfin, on peut observer le rythme fœtal, ou embryocardie, dont la valeur pronostique est des plus sévères (H. Huchard, Gillet) [1].

Chez un certain nombre de malades, on perçoit à l'auscultation des bruits de souffle doux, mobiles, variant d'intensité suivant la position du patient et le moment de l'examen, ordinairement systoliques ou méso-systoliques, dont le maximum peut siéger en divers points de la région cardiaque, mais plus ordinairement au niveau de la pointe ou à quelques centimètres au-dessus d'elle : ces souffles, désignés par Stokes sous le nom de souffles fébriles, sont attribués par la plupart des auteurs à une insuffisance fonctionnelle, résultant de la parésie des muscles tenseurs valvulaires ou de la dilatation des cavités cardiaques. Sans nier d'une façon absolue l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale par ectasie ventriculaire, Potain la considère comme tout à fait exceptionnelle

[1] GILLET, *Thèse de Paris*, 1888.

et a montré qu'il s'agit presque toujours, en pareil cas, de souffles extra-cardiaques pulmonaires.

On peut, d'ailleurs, assister parfois à l'apparition de souffles valvulaires dus à une endocardite concomitante, mais on sait combien cette éventualité est rare en particulier dans la fièvre typhoïde.

Les caractères du pouls reflètent les désordres des contractions cardiaques : il est d'ordinaire accéléré, faible, fuyant, inégal, irrégulier; tantôt il présente de véritables intermittences (Hayem, Galliard), correspondant à l'absence de systole cardiaque, tantôt des intermittences fausses, la contraction ventriculaire étant insuffisante pour déterminer une pulsation perceptible à la radiale. L'importance séméiologique des intermittences du pouls a été mise en lumière par Landouzy et Siredey qui ont montré que la myocardite aiguë peut être décelée par ce seul signe au cours du second septénaire de la dothiénentérie, et qu'il doit faire redouter la survenance d'une mort subite. On retrouve, du côté du pouls, les mêmes phénomènes d'irrégularité rythmée en série que nous avons étudiés à propos des contractions cardiaques. L'accélération notable et persistante du pouls (120, 140 pulsations) comporte, en pareil cas, une gravité pronostique bien connue des anciens cliniciens et sur laquelle Liebermeister a particulièrement insisté. Lorsqu'elle persiste après la défervescence, elle indique parfois une altération profonde du myocarde et constitue une menace de mort subite pendant la convalescence de la fièvre typhoïde (Chauffard).

Les malades présentent une dyspnée d'intensité variable, mais le plus souvent modérée, accrue par le moindre effort; le faciès est anxieux, pâle, les traits sont tirés. Les urines sont rares, parfois albumineuses.

A mesure que s'accentuent les phénomènes de collapsus cardiaque, on observe une légère cyanose de la face et des extrémités, des tendances aux lypothymies, aux syncopes répétées, du délire revenant par accès, ou un état de subdelirium continu. Enfin, apparaissent des accidents d'asystolie générale ou partielle à marche rapide, œdèmes ou anasarque, œdème pulmonaire, congestions viscérales passives, etc., et la mort survient comme conséquence de cet état progressif d'asthénie cardio-vasculaire.

La mort peut, d'ailleurs, être le fait d'un accident intercurrent, syncope ou embolie, dont la production a été notée à toute période de l'infection myocardique.

Formes. Évolution. Terminaisons. — La description qui précède se rapporte aux faits d'intensité moyenne ou sévère et représente, dans le tableau d'ensemble, l'évolution clinique de la détermination cardiaque des maladies infectieuses aiguës.

Mais on peut observer des formes assez variables suivant chaque cas en particulier. Nous en décrirons, avec Beaumé, trois principales : 1° La *forme atténuée*, silencieuse, qui peut passer souvent inaperçue lorsqu'elle n'est pas l'objet d'un examen minutieux, entrepris de propos délibéré au cours des maladies qui sont capables de la produire. D'où le précepte impérieux de surveiller soigneusement chaque jour l'état de la circulation et des fonctions cardiaques en particulier chez les typhoïdiques. Cette forme ne se manifeste, en effet, le plus souvent que par quelques perturbations isolées et légères du rythme cardiaque perceptibles par l'auscultation répétée du cœur et l'examen du pouls. Elle se

termine d'ailleurs, dans la majorité des cas, par la guérison, mais elle peut parfois entraîner la mort subite.

2° La *forme cardiaque* qui nous a servi de type, et que caractérise l'état de collapsus du myocarde aboutissant, le plus souvent, à la mort par les progrès de l'insuffisance circulatoire et de l'asystolie. Cependant les observations de Stokes, H. Huchard, Landouzy et Siredey ont établi la possibilité de la guérison par rétrocession des accidents menaçants qui semblaient comporter un pronostic fatal; Galliard[1] a vu guérir un malade parvenu à l'état de collapsus algide.

3° La *forme syncopale* qui est moins une forme véritable de la myocardite aiguë qu'une manifestation accidentelle pouvant survenir à une période quelconque de la détermination cardiaque infectieuse, quels qu'en soient d'ailleurs les autres symptômes. La syncope, dont la pathogénie a été rapportée en pareil cas, par Dieulafoy [2], à un réflexe inhibitoire partant des ulcérations intestinales, à une névrite pneumogastrique par Dewèvre [3], ou encore à l'anémie bulbaire (Laveran et Bussard), est le plus souvent sous la dépendance manifeste de l'altération myocardique; elle se montre, du reste, dans toute pyrexie infectieuse alors même qu'il n'existe pas d'ulcérations intestinales, et si elle peut parfois se produire à la période de convalescence chez les sujets plus ou moins profondément anémiés, elle constitue, dans d'autres cas, un phénomène initial entraînant la mort subite alors que la myocardite n'avait pas encore été soupçonnée. Tantôt c'est un accident de la période d'état; tantôt elle ne fait que hâter la terminaison fatale au cours des manifestations de collapsus d'une forme cardiaque grave.

Suivant Landouzy et Siredey, tandis que les phénomènes de collapsus indiquent la prédominance des altérations parenchymateuses de la myocardite diffuse, la mort subite par syncope révélerait au contraire l'importance plus grande des lésions d'artérite infectieuse. Aussi, lorsque la forme syncopale n'entraîne pas la mort, et le fait est établi par un certain nombre d'observations, doit-elle être considérée comme constituant une menace pour le développement ultérieur de la myocardite scléreuse chronique, dont l'évolution sera commandée par celle des « séquelles » de l'endartérite oblitérante, reliquat de la phase aiguë (Beaumé).

Pronostic. — En se reportant aux considérations qui précèdent, on voit que, d'une façon générale, le pronostic est grave, soit que l'on puisse craindre la mort subite, soit que l'on se trouve en présence d'une forme d'intensité moyenne avec tous les dangers qu'elle comporte.

Les formes atténuées, toute réserve faite pour la syncope, comportent un pronostic moins sévère, puisqu'en pareil cas la guérison est la règle, et qu'on a pu constater la disparition et la résorption des cellules dégénérées, ainsi que la reconstitution de nouveaux éléments musculaires (Hayem).

Dans les cas plus intenses, un des facteurs de la gravité du pronostic consiste dans la rareté de la guérison complète : assez fréquemment, à coup sûr, on voit survenir la guérison apparente, actuelle; mais nous avons montré déjà

[1] Galliard, *Arch. de médecine*, 1891.
[2] Dieulafoy, *Thèse inaug.*, Paris, 1867.
[3] Dewèvre, *Arch. de médecine*, 1887.

que la disparition des accidents, pour prolongée qu'elle soit, n'est pas définitive, et que l'on doit redouter l'apparition des troubles de la myocardite scléreuse, conséquence ultérieure des lésions artérielles qui continuent à évoluer, la maladie microbienne étant terminée.

Nous rappellerons qu'au nombre des signes les plus graves on range la tachycardie notable, l'assourdissement et la disparition du second bruit aortique, le rythme fœtal, enfin les intermittences répétées et la tendance à la syncope.

Diagnostic. — Il est d'ordinaire assez facile si l'on prend soin de surveiller attentivement l'état de la circulation cardio-vasculaire chez les sujets atteints d'une maladie infectieuse aiguë : les troubles du rythme cardiaque, l'accélération, la petitesse ou les irrégularités du pouls, le bruit de galop, l'assourdissement du premier bruit normal, les phénomènes de dilatation cardiaque, la tendance au collapsus, la douleur à la pression dans la région précordiale, les menaces de syncope fournissent un ensemble de symptômes dont la réunion est suffisamment caractéristique.

Mais il ne faut pas oublier que, dans bien des cas, la myocardite aiguë ne se traduira que par quelques signes isolés dont l'interprétation, plus incertaine, peut laisser place au doute et réclame une attention toute particulière de la part de l'observateur. On doit, en effet, procéder alors par exclusion ; lorsqu'on aura reconnu qu'il n'existe pas de lésion valvulaire ou péricardique à laquelle on puisse rattacher le symptôme, et qu'il ne s'agit pas d'un simple trouble de l'innervation cardio-vasculaire d'origine toxique (Galliard), on sera conduit à admettre la réalité d'une détermination infectieuse sur le myocarde.

Traitement. — On aura recours, dès que l'on soupçonnera l'apparition de la myocardite, aux révulsifs appliqués sur la région précordiale : ventouses scarifiées, vésicatoire, pointes de feu. En même temps, on soutiendra les forces du malade au moyen des toniques ou des stimulants diffusibles, quinine, alcool, éther, acétate d'ammoniaque, et l'on s'efforcera de prévenir, ou de combattre les tendances au collapsus et à la dilatation cardiaque par les injections de caféine ou l'administration de la digitale suivant les règles que nous exposerons plus loin.

A la période de convalescence, on recommandera d'éviter les efforts, les mouvements brusques, la station verticale prolongée, les émotions vives dans la crainte d'une syncope mortelle. L'alimentation sera substantielle, mais soigneusement réglée.

B. — MYOCARDITE CHRONIQUE.

Historique. Définition. — *La myocardite chronique* (*myocardite scléreuse, cirrhose cardiaque* de Bristowe) paraît avoir été mentionnée pour la première fois par Morgagni (¹); elle n'est ensuite l'objet que de descriptions sommaires ou incomplètes de la part de Boerhaave, Meckel, Frank, Corvisart, Andral, Cruveilhier lui-même.

Avec les recherches de Letulle (²), l'étude de la myocardite scléreuse entre dans une phase plus scientifique, et les notions d'anatomie pathologique se

(¹) MORGAGNI, *Lettre,* XLV.
(²) LETULLE, Hypertrophies cardiaques secondaires, 1879.

précisent : la sclérose myocardique, secondaire aux vices valvulaires, se montre constituée par des proliférations cellulaires péri-vasculaires ou péri-fasciculaires en relation manifeste avec les altérations du système artériel. L'influence pathogénique de la péri-artérite est, d'ailleurs, mise en lumière par Debove et Letulle (1) dans la sclérose cardiaque, prédominante au niveau des piliers musculaires, qui accompagne la néphrite interstitielle : c'est une détermination locale de l'*artério-capillary-fibrosis* de Gull et Sutton.

D'après Weigert, la sclérose du cœur se montre toujours comme la conséquence d'une sténose lente et progressive des rameaux coronaires; on retrouve une idée analogue dans les travaux de H. Martin sur la sclérose dystrophique (2), et dans ceux de Leyden (3) et de Hoffmann (4).

Parmi les nombreuses recherches entreprises au sujet de la sclérose myocardique depuis une dizaine d'années, on doit mentionner comme offrant une importance particulière celles de Lancereaux (5) qui en fait une lésion d'origine inflammatoire, tantôt primitive et parfois en relation avec l'alcoolisme, tantôt secondaire à une phlegmasie des séreuses cardiaques; celles de Rigal et de Juhel-Renoy (6) relatives à la myocardite scléreuse hypertrophique, entité morbide primitive dans l'alcoolisme, le diabète, la goutte, le tabagisme, ou consécutive au brightisme, aux lésions valvulaires, et débutant par de l'endo-périartérite avec atrophie secondaire des éléments musculaires; celles de Ziegler (7) qui admet, à côte de l'origine ischémique presque constante, l'origine inflammatoire plus rare, et donne des lésions histologiques une description très précise; celles de Huber (8) qui accorde un rôle prépondérant aux lésions artérielles, opinion défendue également par Frænkel (9), Popoff (10), Duplaix (11), Demange, Haushalter (12); enfin celles de Byrom-Bramwell (13) concluant à l'existence d'un type chronique et d'un type subaigu avec dégénérescence granulo-graisseuse, et mentionnant l'hypergenèse de fibres élastiques.

Signalons encore les travaux plus récents de Letulle (14) sur les plaques atrophiques et la sclérose molle par artérite des coronaires; les monographies de Weber (15), d'Odriozola (16); la note de Letulle et Nicolle (17) sur la sclérose élasticogène; le mémoire de Brault (18); et l'excellente thèse de Nicolle (19) sur « les grandes scléroses cardiaques » que nous avons mise à contribution pour la rédaction de ce chapitre.

(1) Debove et Letulle, *Arch. de médecine*, 1880.
(2) H. Martin, *Revue de médecine*, 1881.
(3) Leyden, *Zeitsch. f. klin Med.*, 1884.
(4) Hoffmann, *Virch. arch.*, 1886.
(5) Lancereaux, *Anat. pathol.*, 1879.
(6) Rigal et Juhel-Renoy, *Arch. de médecine*, 1881.— Juhel-Renoy, *Th. inaug.*, Paris, 1882.
(7) Ziegler, *Anat. patholog.*, 1882, Iéna, 1887.
(8) Huber, *Arch. de Wirchow*, 1882.
(9) Frænkel, *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1882.
(10) Popoff, *Wratch.*, 1882.
(11) Duplaix, *Thèse inaug.*, Paris, 1883.
(12) Demange, Haushalter, *Thèse inaug.*, Nancy, 1886.
(13) Byrom-Bramwell, *Diseases of the Heart and Aorta*, Edinburgh, 1884.
(14) Letulle, *Soc. anat.* et *Soc. méd. des hôpitaux*, 1887.
(15) Weber, *Thèse inaug.*, Paris, 1887.
(16) Odriozola, *Thèse inaug.*, 1888.
(17) Letulle et Nicolle, *Soc. anatomiq.*, 1888.
(18) Brault, Étude sur l'inflammation, 1888.
(19) Nicolle, *Thèse inaug.*, Paris, 1890.

L'histoire anatomique et clinique de la myocardite chronique scléreuse se trouve complétée par H. Huchard, tant dans ses leçons que dans une communication à la société médicale des hôpitaux et un volumineux mémoire paru l'année dernière sur la cardio-sclérose (1); enfin, par Bard et Philippe (2), et par la thèse de Beaumé (3).

Anatomie pathologique. — Avant d'entrer dans le corps même du sujet, il nous semble indispensable d'indiquer combien, même à l'heure actuelle, les limites en sont encore vagues et presque impossibles à déterminer. Nous voyons, en effet, dans un des plus récents mémoires sur la question (juin 1892) H. Huchard admettre, comme composant le groupe des myocardites chroniques, la myocardite parenchymateuse chronique de la syphilis, la myocardite interstitielle chronique primitive, individualisée par les recherches de Bard et Philippe, et la myocardite chronique scléreuse ou artério-sclérose du cœur. Il prend soin, d'ailleurs, de montrer que la plupart des faits décrits comme appartenant aux deux premières formes, doivent rentrer dans les myocardites interstitielles non suppuratives et la classe des cardiopathies artérielles.

D'autre part, le rôle des lésions artérielles elles-mêmes et leur influence sur la topographie des altérations du myocarde sont très diversement interprétés suivant les auteurs qui ont étudié la sclérose cardiaque. Aussi croyons-nous qu'il serait prématuré, tout au moins, de vouloir distinguer des espèces nosologiques et qu'il est préférable de condenser dans une description d'ensemble les multiples documents relatifs aux myocardites scléreuses chroniques, réunies sous le nom de *scléroses du cœur*. « De toutes les scléroses viscérales, dit Nicolle, celle du cœur est peut-être la plus mal connue. Très obscure dans ses causes, discutée dans sa séméiologie, il lui aurait fallu au moins une base anatomique certaine. Tel n'est malheureusement par le cas, et, au seuil même de la question, commencent les divergences ». Nous ne saurions mieux exprimer l'impression qui résulte de la lecture des nombreux mémoires publiés sur ce sujet si controversé.

Étude macroscopique. — Dans la myocardite scléreuse des auteurs, grandes scléroses de Nicolle, le cœur est augmenté de volume par suite de son hypertrophie, souvent très accentuée, et de la dilatation variable de ses cavités. Son poids oscille, d'ordinaire, de 400 à 600 grammes; on l'a vu atteindre 900 et plus.

Les ventricules présentent des altérations plus notables que les oreillettes. Bien que les deux ventricules puissent être également intéressés, c'est presque toujours au niveau du ventricule gauche et de la cloison interventriculaire que se montrent les lésions prédominantes (Morgagni, Hamernjk) : la région de la pointe, ou la moitie inférieure du cône myocardique, constitue un véritable lieu d'élection (H. Huchard, Nicolle). Dans quelques cas exceptionnels, l'hypertrophie peut être plus marquée pour le ventricule droit (Bard et Philippe).

Les parois cardiaques présentent, à la coupe, une augmentation d'épaisseur variable suivant les régions et la topographie des parties sclérosées. Le tissu musculaire est plus ferme, plus résistant; d'un brun rougeâtre dans les portions restées saines, il offre, au niveau des foyers de sclérose, un « endurcisse-

(1) H. Huchard, *Soc. méd. des hôpit.*, juin 1887, juillet-août 1891; *Rev. de médecine*, juin, août, septembre 1892.
(2) Bard et Philippe, *Rev. de médecine*, août 1891.
(3) Beaumé, *Loc. cit.*

ment » (Corvisart), une rétractilité caractéristiques, avec une coloration grisâtre pâle, ou jaunâtre, parfois même blanc bleuâtre nacrée, toujours différente de la teinte feuille-morte de la myocardite des maladies aiguës infectieuses. La paroi est amincie dans les points où siègent des îlots notables de sclérose, tandis que les portions indemnes du myocarde forment relief dans l'intervalle ou autour de ces foyers : ceux-ci, sur une section transversale, ont une disposition étoilée avec anastomoses de leurs ramifications qui circonscrivent des espaces où le muscle paraît indemne; coupés suivant leur longueur, ils ont l'aspect de tractus dont les extrémités s'intriquent avec les faisceaux du myocarde, rappelant ainsi les intersections musculo-aponévrotiques (Nicolle).

Dans certains faits, la confluence des foyers de sclérose peut être telle que toute l'épaisseur de la paroi myocardique, du péricarde à l'endocarde, soit intéressée.

On rencontre parfois un autre mode d'altération décrit par Ziegler et par Letulle, sous le nom de *sclérose molle :* répartis de la même façon que les foyers de la sclérose dure, ceux-ci n'entraînent pas l'amincissement de la paroi, et le myocarde ambiant ne fait pas saillie à leur pourtour. Ils sont constitués par un tissu blanc grisâtre ou jaunâtre, offrant une mollesse et une humidité toutes spéciales. Parfois ils présentent une coloration hémorrhagique ou rouillée, due à des infarctus hémorrhagiques résultant de thromboses vasculaires rapides (Desnos et Huchard). Reliée par Ziegler et Letulle à l'ischémie par sténose des branches coronaires, la sclérose molle ne représente, pour Ziegler, qu'un stade moins avancé de la sclérogénèse : sous le nom de sclérose jeune, H. Huchard l'oppose à la sclérose adulte et établit ainsi leur filiation.

Les foyers isolés de sclérose sont le plus ordinairement situés dans l'épaisseur du muscle, parfois sous-épicardiques, mais ils seraient presque toujours séparés de l'endocarde par un liséré de tissu sain (Nicolle).

Les artères coronaires offrent constamment, au niveau de leurs principales branches, des lésions manifestes d'athérome; les petites ramifications sont le siège d'altérations d'endopériartérite sur lesquelles nous aurons à revenir, et qui commandent, pour la plupart des auteurs, la genèse et la distribution de la myocardite scléreuse.

Les troncs nerveux sont ordinairement indemnes.

L'aorte et l'arbre artériel dans son ensemble sont toujours affectés d'athérome ou d'endartérite.

Au niveau de l'endocarde, on observe d'une façon à peu près constante des épaississements scléreux, parfois doublés de caillots anciens en voie d'organisation et paraissant établir une transition avec l'anévrysme partiel.

Mêmes lésions fibreuses, dans nombre de cas, au niveau du péricarde, auxquelles on a voulu parfois rattacher la production de la sclérose du cœur : myocardite péricardogène (Brouardel, Poulin) [1].

Du côté des autres viscères, on a signalé la sclérose rénale, et aussi le rein cyanotique, volumineux, avec œdème et congestion. De même pour le foie qui présente fréquemment les caractères du foie muscade.

Les infarctus viscéraux, l'apoplexie pulmonaire, sont très communs (Nicolle).

Étude histologique. — Les lésions de la myocardite chronique portent avant

[1] Poulin, *Thèse inaug.*, Paris, 1881.

tout sur le tissu conjonctif interstitiel et sur les rameaux artériels, mais elles s'accompagnent d'altérations des fibres musculaires qui méritent de fixer l'attention, et dont les diverses formes semblent en relation directe avec les degrés d'évolution successifs du tissu de sclérose.

Ce dernier passe, en effet, qu'il s'agisse de petits foyers isolés multiples, ou de grands foyers confluents, par des phases successives étudiées par Nicolle sous le nom d'*état réticulaire*, *sclérose molle*, et *sclérose dure*.

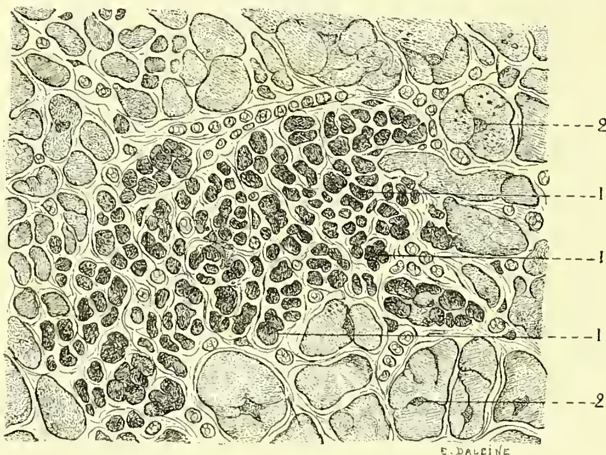


Fig. 5. — Foyer de dégénérescence granulo-fragmentaire vu en travers (d'après Nicolle).
1, 1. — Fibres atteintes de dégénération granulo-fragmentaire. Dans leur intervalle les capillaires et la trame conjonctive n'ont subi aucune altération.
2, 2. — Myocarde sain.

Dans l'*état réticulaire* (fig. 5), le microscope montre la vacuité des logettes des fibres myocardiques qui sont atteintes de dégénérations granulo-fragmentaire et disparaissent par résorption ; les alvéoles normaux sont simplement un peu tassés, les cellules fixes ont conservé leur disposition normale; on rencontre parfois quelques leucocytes.



Fig. 4. — Sclérose molle (coupe transversale.) (D'après Nicolle)
1, 1. — Tractus scléreux.
2, 2. — Capillaires persistant dans le tissu cirrhotique.

Dans la *sclérose molle* (fig. 4), les parois des logettes sont épaissies et se colorent par le carmin; les alvéoles aplatis, allongés, prennent l'aspect de simples fissures; les vaisseaux capillaires conservent leur calibre normal, mais leur paroi adhère au tissu fibroïde; les cellules interstitielles demeurent intactes.

La *sclérose dure* (fig. 5) est constituée par du tissu fibreux adulte, des amas de blocs fibroïdes au sein desquels les capillaires ont progressivement disparu,

ainsi que les fissures représentant les derniers vestiges des alvéoles ; chaque ilot, sur une coupe longitudinale, fournit, d'après Nicolle, l'image d'une bande homogène non fibrillaire, d'un rose vif, sur laquelle se détachent des séries clairsemées de cellules fusiformes et de granulations pigmentaires. On constate, en outre, au moyen de l'éosine et de la potasse, une hypergenèse des fibres élastiques (Byrom-Bramwell, Balzer, Letulle et Nicolle) qui serait en relation directe avec la persistance de la dilatation capillaire dans un îlot de sclérose dure.

Les altérations de la *fibre musculaire* elle-même ont été assez diversement décrites ou interprétées par les observateurs, ce qui tient à la multiplicité des types qui se peuvent rencontrer suivant les périodes.

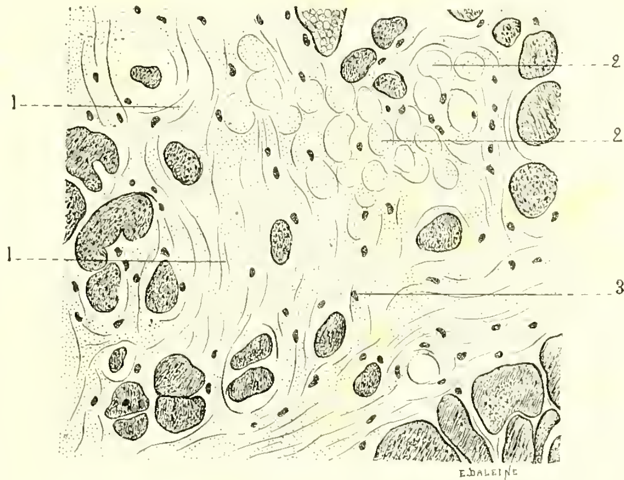


Fig. 5. — Sclérose dure. (D'après Nicolle.)
1. — Nattes scléreuses vues en long.
2. — Nattes scléreuses vues en travers.
3. — Noyaux clairsemés.

La dégénérescence graisseuse, admise par Peter, est regardée comme rare dans la sclérose pure par H. Huchard ; suivant Juhel-Renoy, Letulle, Nicolle, elle ne lui appartiendrait même jamais.

Les premiers stades de la dégénérescence et de la disparition des fibres musculaires relève de l'atrophie simple (Juhel-Renoy) ou de la dégénération granulo-fragmentaire (Nicolle). Les fibres atrophiées, privées de noyaux, ont perdu plus ou moins complètement leur striation et sont obscurcies par une abondante infiltration de granulations très fines ; à cette phase granuleuse, succède celle de fragmentation et de fissuration irrégulières, les cellules mettant en liberté, par leur éclatement, leur pigment et des produits de désintégration qui sont progressivement résorbés. Nicolle insiste sur l'intégrité des vaisseaux capillaires du tissu interstitiel et sur l'absence de diapédèse qui coexistent avec ces lésions de la fibre.

A une période plus avancée se rencontre l'*état fendillé* de la fibre, correspondant à la lésion décrite par Cornil et Brault, dans les cœurs d'athéromateux, sous le nom d'exagération de la striation longitudinale ; enfin l'*état vacuolaire*, stade plus avancé du précédent, sorte d'œdème de la fibre qui présente dans son protoplasma plusieurs vacuoles de volume variable, isolées ou confondues en partie. L'élément musculaire est souvent hypertrophié dans son ensemble, le noyau, toujours tuméfié, persiste jusqu'à la dissociation des extrémités de la fibre, qui prennent alors l'aspect d'un pinceau, ou jusqu'à la segmentation en disques élémentaires.

Suivant Nicolle, qui a bien décrit ces lésions des fibres musculaires, l'état fendillé et l'état vacuolaire n'appartiennent pas en propre à la myocardite

scléreuse ; on les rencontre dans les souffrances les plus diverses du myocarde.

Il semble en être de même de la dégénérescence granulo-pigmentaire, de la dégénérescence amyloïde (Letulle et R. Moutard-Martin, Ribail et Brault), de la transformation vitreuse (H. Huchard, Weber), et de la segmentation musculaire de Renaut et Landouzy, constatée par la plupart des observateurs dans des cas très divers (Recklinghausen, Arthaud [1], Romberg, Weber, Nicolle, Tedeschi [2], etc.). Nous avons signalé déjà (voy. p. 106) que cette segmentation paraît être une lésion banale vraisemblablement d'origine agonique (Recklinghausen, Nicolle, Oestreich, P. Guttmann). Quant à la myocardite segmentaire primitive, spécifiée par Renaut [3], elle n'a pas jusqu'ici rencontré confirmation, et, suivant Recklinghausen, elle demeure au rang d'une hypothèse.

Les auteurs sont loin de s'accorder au sujet de l'hypertrophie vraie des cellules musculaires non dégénérées ; Nicolle déclare n'avoir pas fait de recherches à ce sujet, mais avoir constaté que l'hypertrophie des noyaux est toujours irrégulièrement distribuée, tant au voisinage des foyers que loin d'eux, et sans rapport avec le volume de la fibre correspondante. L'augmentation de volume du myocarde paraît dépendre, non de l'hypertrophie musculaire, mais de la prolifération conjonctive.

Si l'on envisage le foyer de myocardite scléreuse dans son ensemble, on constate en général, comme l'a montré Nicolle, un retard du processus des parties centrales sur la périphérie.

Du côté des vaisseaux, on rencontre des lésions presque constantes dont l'importance est considérable ; leur étude domine celle de la topographie et de la pathogénie des myocardites chroniques (Beaumé).

Depuis les recherches de Debove et Letulle, tous les observateurs ont signalé l'existence de lésions artérielles consistant, soit dans l'endartérite ou la périartérite, soit dans l'association de ces deux modes du processus phlegmasique ; mais nous verrons que, d'accord sur la réalité du fait, ils ont émis des opinions divergentes au sujet du rôle des altérations vasculaires dans la genèse et l'évolution de la myocardite.

Les branches artérielles de calibre ou les artérioles qui traversent les foyers scléreux tantôt sont en contact immédiat avec le tissu de sclérose, et dans ce cas leur tunique externe, épaissie, indurée, se confond avec lui de façon d'autant plus intime que la lésion est parvenue à une phase plus avancée, tantôt au contraire elles sont entourées d'une sorte de manchon composé de fibres musculaires relativement saines, et l'on voit alors les vaisseaux, « normalement extérieurs aux faisceaux musculaires, devenir l'axe des parties respectées par la lésion cirrhotique qui les englobe » (Nicolle).

Dans les deux cas, on peut rencontrer l'endartérite et, comme conséquence, l'oblitération plus ou moins complète de la lumière du vaisseau ; le fait est d'ailleurs plus rare pour les artères environnées de fibres musculaires intactes.

Il n'existe pas de parallélisme obligé entre les lésions de l'artério-sclérose intra-myocardique et les altérations athéromateuses de l'arbre artériel (H. Hu-

(1) Arthaud, *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, septembre 1891.
(2) Tedeschi, *Arch. de Virchow*, Bd CXXVIII, 1892.
(3) Renaut, *Académie de médecine*, février 1890.

chard) ou même le degré de la sclérose du myocarde; cependant, suivant Nicolle, les lésions des artérioles paraissent beaucoup plus souvent proportionnelles que celles des vaisseaux de calibre aux altérations scléreuses du muscle.

Les grosses veines, presque toujours environnées de faisceaux musculaires indemnes, sont ordinairement saines; parfois elles présentent un léger degré de périphlébite, mais elles n'offrent jamais de lésions d'endophlébite amenant leur obturation, même au sein des foyers de sclérose adulte. Les veinules participent plus souvent, et d'une façon plus complète, à la fibrose circonvoisine (Nicolle).

Les capillaires, surtout dans les phases initiales des foyers de sclérose, peuvent présenter des dilatations manifestes donnant une apparence aréolaire (H. Huchard, Weber).

Enfin, d'après Letulle [1], on observerait également un certain degré de stase lymphatique qui jouerait un rôle important dans les phénomènes de sclérogenèse par suite de la rétention de déchets irritants et toxiques.

Du côté de l'endocarde, les lésions évoluent, comme l'a montré Nicolle, en trois périodes : tuméfaction des cellules plates avec colliquation et état granuleux du stroma interposé, amenant la thrombose; néoformation vasculaire pénétrant la séreuse et diapédèse de leucocytes; enfin, sclérose de l'endocarde et organisation du caillot. L'étendue de ces lésions est commandée par celle de la myocardite sous-jacente.

Topographie et Pathogénie. — Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur les interprétations formulées par les divers observateurs, on constate que le problème pathogénique consiste tout entier dans la démonstration de deux théories invoquées tour à tour comme propres à le résoudre : la théorie de l'*ischémie* ou de la *sclérose dystrophique*, et la théorie *inflammatoire*. La première est celle de l'action indirecte et de la production des lésions à distance ; la seconde admet l'action directe des causes susceptibles d'engendrer la sclérose.

1° La *théorie de la sclérose dystrophique* a été créée par H. Martin, qui a montré que l'endartérite oblitérante progressive des petites artères a pour conséquence l'ischémie du territoire vasculaire et l'insuffisance de nutrition des portions de ce territoire les plus éloignées du vaisseau : les éléments nobles dégénèrent et sont résorbés, tandis que le tissu interstitiel se développe, évolue vers la fibrose et prend la place de la fibre musculaire disparue. Elle s'appuie sur les faits indéniables, dans la myocardite scléreuse, de l'existence d'une endartérite, de la localisation très commune du processus scléreux le plus loin possible du vaisseau artériel, et aussi de l'absence de diapédèse. Elle a été adoptée par Leyden pour les cas de sclérose avec rétrécissement lent et progressif des artérioles.

Tout en admettant l'endartérite oblitérante et l'influence de l'ischémie, c'est-à-dire l'action indirecte, Ziegler et Huber ont émis une interprétation quelque peu différente : ils considèrent la sclérose myocardique comme la cicatrice d'un infarctus répondant soit à la nécrobiose d'un bloc de fibres (nécrose insulaire :

(1) Letulle, *Soc. méd. des hôpit.*, 1887.

Ziegler), soit à une destruction cellule à cellule (nécrose moléculaire : Huber).

La théorie de la sclérose dystrophique par endartérite oblitérante progressive a été également soutenue par Weigert, par Hoffmann, par Landouzy et Siredey, qui ont établi le rôle pathogénique de l'endartérite du myocarde, reliquat d'une maladie infectieuse, à l'égard de l'évolution ultérieure de la sclérose cardiaque.

Enfin, H. Huchard et Weber lui accordent une importance prépondérante et lui rattachent le plus grand nombre des faits. Ils admettent cependant, à côté de la sclérose dystrophique avec lésions à la périphérie du territoire vasculaire, l'existence moins fréquente de la sclérose périartérielle d'origine inflammatoire, et aussi la réunion des deux formes précédentes constituant une variété assez commune de sclérose mixte.

2° Dans la *théorie inflammatoire*, les lésions débutent autour des vaisseaux par extension du processus de périartérite, et progressent en marchant du centre à la périphérie du territoire irrigué par le vaisseau malade.

Ce mode pathogénique a été invoqué par Debove et Letulle dans la localisation myocardique de la diathèse fibreuse, et par Rigal et Juhel Renoy dans la sclérose hypertrophique périvasculaire : la sclérose est une propagation de l'endo-périartérite.

De même, pour Duplaix, l'artério-sclérose généralisée commande directement le processus de la sclérose viscérale, l'artère atteinte d'endo-périartérite constituant le point de départ de la lésion.

Dans sa thèse déjà citée, entreprise sous l'inspiration de Letulle, Odriozola se montre partisan de l'action directe, tout en formulant quelques réserves au sujet de l'influence pathogénique de la sténose artérielle et de l'ischémie par endartérite. Mais il s'agit en pareil cas, pour Odriozola, bien moins d'une extension du processus périartériel, dont la constance ne lui semble pas établie, que d'une sclérose des capillaires eux-mêmes entraînant, comme conséquence, la fibrose périfasciculaire. Cette façon d'envisager le mécanisme de la sclérogenèse myocardique est très voisine de l'opinion soutenue par Brault dans son « Étude sur l'inflammation » ; pour lui, en effet, la cirrhose cardiaque n'est que la conséquence d'une lésion simultanée des artères, des capillaires et du stroma connectif. Le seul résultat de l'oblitération artérielle consiste, d'après Brault, dans la production d'un infarctus dont les lésions ne sauraient être assimilées à celles de la myocardite scléreuse.

Pour Nicolle, l'action directe des agents pathogènes sur l'endocarde et l'endartère semble démontrée ; mais il lui paraît impossible d'assimiler à ces lésions celles du myocarde, « la dégénérescence rapide et brutale de la fibre-musculaire ne correspondant à rien de semblable du côté de la membrane interne des artères et du cœur, » et, d'autre part, les altérations interstitielles se montrant toujours biens moins accusées et infiniment plus lentes dans leur évolution. On ne saurait donc établir un rapport mathématique entre l'endartérite et la sclérose, et voir dans celle-ci un effet dont la première serait la cause ; mais on ne saurait davantage nier une semblable relation. Il est permis cependant de supposer que l'action de la cause irritante trouve un auxiliaire dans l'ischémie qui augmente la vulnérabilité de la fibre et diminue la force de réaction du stroma ; ainsi s'expliquerait le début presque constant des foyers de dégénéra-

tion dans les territoires de moindre nutrition. Il ne voit, d'ailleurs, dans la sclérose péri-artérielle qu'une variété de sclérose péri-fasciculaire siégeant près des gaînes vasculaires, et qu'on rencontre surtout dans les piliers de la mitrale : elle constituerait toujours une lésion accessoire et dénuée de l'importance qu'ont voulu lui attribuer nombre d'histologistes dont les recherches n'ont porté que sur les colonnes charnues du ventricule gauche.

En résumé, suivant Nicolle, il s'agit, au début, d'une dégénérescence brutale de la fibre, procédant par foyers distincts développés le plus loin possible des vaisseaux, suivie d'une édification scléreuse lente, sans infiltration leucocytique, et offrant deux stades successifs, l'un vasculaire, l'autre invasculaire. L'action directe de l'agent morbigène sur l'endartère est manifeste, mais toute relation de cause à effet entre cette endartérite et la dégénération granulo-fragmentaire ne saurait être démontrée, pas plus qu'on ne peut la trancher par la négative. Ce qu'il est permis d'affirmer, c'est qu'il s'agit de phénomènes à évolution assez rapide, successive et non progressive.

Enfin, d'après Bard et Philippe, à côté de l'artério-sclérose du cœur, on doit admettre l'origine inflammatoire et conjonctive d'une classe distincte de myocardite chronique fibreuse primitive, dans laquelle les lésions vasculaires ne posséderaient aucune importance pathogénique, l'action de la cause morbide ayant porté simultanément sur le tissu conjonctif interstitiel et sur celui de l'endartère.

Étiologie. — Les causes de la myocardite scléreuse, bien qu'elles présentent encore quelque incertitude, semblent devoir être réparties en deux groupes distincts : les *substances toxiques* et les *agents infectieux*. Quel que soit le mode intime de leur action, qu'il porte primitivement sur les vaisseaux artériels ou sur le tissu connectif, ou qu'il s'adresse simultanément aux divers éléments constitutifs du myocarde, on ne saurait nier les relations évidentes qui les rattachent au développement de la sclérose du cœur : le fait d'observation domine la théorie pathogénique édifiée pour l'interpréter.

Parmi les causes toxiques, les unes ressortissent à l'introduction de substances nocives venues du dehors. La plupart des auteurs, à l'exemple de Lancereaux, incriminent l'alcoolisme ; l'influence du plomb, du tabac, signalée par Juhel-Renoy, a été confirmée dans un grand nombre d'observations (Duplaix, H. Huchard). Dans d'autres cas, il s'agit de substances toxiques élaborées par l'organisme, en un mot d'une auto-intoxication, comme dans la goutte, le diabète, le brightisme, etc.

Quant aux causes d'ordre infectieux, intimement reliées aux précédentes par le rôle aujourd'hui bien établi des poisons solubles ou toxines d'origine microbienne, elles comprennent la plupart des maladies infectieuses que nous avons mentionnées déjà à propos des myocardites aiguës. La variole a été signalée par Brouardel comme entraînant des altérations cardio-vasculaires susceptibles d'une évolution ultérieure individuelle ; mais c'est surtout aux recherches de Landouzy et Siredey que l'on doit de connaître l'influence des maladies infectieuses, et en particulier de la fièvre typhoïde, sur le développement de lésions artério-myocardiques survivant à la maladie première et déterminant la sclérose du cœur. La scarlatine, le rhumatisme, la diphthérie, le paludisme, la grippe, etc., ont été notés comme causes de la myocardite

scléreuse. Elle a été constatée, d'ailleurs, par Charrin et Brault comme une des conséquences les plus ordinaires de l'injection expérimentale des produits de culture du microbe pyocyanique. On l'observe également chez les vieillards, les individus surmenés (Frænkel), enfin dans la syphilis, comme conséquence des altérations artérielles si communes en pareil cas.

Symptômes. — Le tableau clinique de la myocardite scléreuse, quoiqu'assez fruste encore sur bien des points, présente cependant un certain nombre de grandes lignes aujourd'hui nettement tracées par les recherches de Rühle (1), de Lancereaux, Rigal, Juhel-Renoy, Brehm (2), Huber, Riegel (3), H. Huchard. Il est composé par l'association de symptômes dont quelques-uns sont directement imputables à l'altération du muscle cardiaque, tandis que les autres sont sous la dépendance de l'artério-sclérose ou des lésions consécutives des différents viscères : aux divers groupements de ces manifestations symptomatiques correspondent un certain nombre de formes cliniques sur lesquelles nous aurons à insister après avoir esquissé la séméiologie de la cirrhose cardiaque dans son type le plus ordinaire.

Début. — On observe en général, au début de l'affection, une phase d'éréthisme cardiaque avec hypertension artérielle. Cette dernière, d'après H. Huchard, préexiste même aux lésions d'artério-sclérose et de sclérose myocardique dont elle devrait être regardée comme la cause première.

Les malades présentent, pendant cette période initiale, des palpitations plus ou moins violentes et pénibles; l'impulsion cardiaque est énergique et brusque; la pointe du cœur, encore peu abaissée, est nettement perceptible; les artères sont animées de battements assez intenses, surtout au moment des accès de palpitations, pour incommoder les malades qui se plaignent « d'entendre battre leur cœur dans leurs oreilles »; le pouls est plein, vibrant; il existe de l'essoufflement de l'angoisse précordiale, ou même de véritables accès d'oppression. On perçoit parfois, dès cette époque, au niveau du cœur, le bruit de tintement auriculo-métallique (voy. *Hypertrophie cardiaque*), une accentuation manifeste du second bruit aortique, et même un bruit de galop tout au moins transitoire.

Période d'état. — Après une durée variable, souvent assez courte, à mesure que la sclérose myocardique s'accentue, l'expression clinique subit des modifications importantes dont l'ensemble caractérise la période d'état de la myocardite chronique.

Au niveau du cœur, on constate par une exploration méthodique les signes d'une hypertrophie lente et progressive se révélant par l'extension de l'aire de matité précordiale, l'abaissement de la pointe dont le choc devient moins net et moins localisé, l'affaiblissement des battements cardiaques, l'assourdissement des bruits normaux, en particulier du bruit systolique. Le second bruit aortique demeure néanmoins accentué, à timbre clangoreux (Potain, Bucquoy), révélant l'artério-sclérose et l'hypertension aortique; pour H. Huchard, le timbre clangoreux appartient surtout à la dilatation de l'aorte, et le véritable signe de l'hypertension artérielle consiste dans le retentissement diastolique de l'aorte

(1) Rühle, Beitrag z. Diagn. der Myocarditis; *Arch. f. klin. Med.*, 1878.
(2) Brehm, *Ueber Myoc. fibrosa*, Halle, 1883.
(3) Riegel, *Zeitsch. f. klin. Medicin*, 1888.

en coup de marteau, sorte de renforcement du second bruit avec *rebondissement*.

La plupart du temps, on perçoit également un bruit de galop au niveau du ventricule gauche, produit par l'exagération du phénomène de choc diastolique (Voy. p. 27).

En général, la voussure précordiale est peu manifeste.

Dans quelques cas plus rares, on constate à l'auscultation l'existence de bruits de souffle ordinairement transitoires, sujets à de notables modifications de timbre ou d'intensité suivant le moment de l'examen, la position du malade, la force des contractions cardiaques, la thérapeutique mise en œuvre : quelle que soit l'interprétation pathogénique invoquée pour expliquer la production de ces souffles, qu'ils dépendent d'une insuffisance valvulaire fonctionnelle ou qu'ils appartiennent à la classe des bruits extra-cardiaques, leurs caractères suffisent à montrer qu'ils ne relèvent pas d'une altération matérielle des valvules. Parfois cependant, on rencontre de véritables souffles valvulaires organiques décelant la coexistence d'une lésion d'orifice.

Le pouls n'offre pas, en général, de caractères bien tranchés : souvent affaibli, il présente néanmoins le plus ordinairement une certaine résistance, la tension évaluée au sphygmomanomètre est élevée, mais ces phénomènes sont en rapport bien plus direct avec l'artério-sclérose générale qu'avec la myocardite elle-même. H. Huchard insiste sur le désaccord fréquent entre la force et l'énergie des battements cardiaques, surtout au début de la myocardite, et la faiblesse relative du pouls; il signale aussi l'inégalité des deux pouls radiaux, en l'absence de toute ectasie aortique, le pouls du côté gauche étant toujours le moins fort, sans doute par prédominance des altérations artérielles vers la sous-clavière de ce côté.

Le pouls se montre d'ordinaire accéléré, et ce caractère relève directement de la tendance manifeste à la tachycardie chez les sujets atteints de myocardite scléreuse : cette tachycardie, et l'accélération corrélative du pouls, se produisent parfois à l'occasion de la plus petite émotion ou du moindre effort (pouls instable : H. Huchard).

Le caractère le plus constant du pouls consiste dans sa régularité; l'arythmie, du moins dans les cas simples et durant la période d'état, est assez exceptionnelle. Telle n'est pas cependant l'opinion de H. Huchard qui la regarde comme plus fréquente qu'on ne l'a dit jusqu'ici et décrit même une forme spéciale arythmique de l'artério-sclérose cardiaque.

On observe presque toujours des troubles de la respiration assez variables; tantôt il s'agit d'une dyspnée d'effort des plus manifestes, et qui constitue parfois un phénomène précoce capable de mettre sur la voie du diagnostic, tantôt d'une dyspnée continue, accompagnée d'une sensation douloureuse contrictive, s'accentuant au moment des efforts et qui semble relever de l'altération des coronaires, tandis que la forme non douloureuse, la véritable dyspnée de travail (*arbeits dyspnœ* des Allemands), aurait plutôt une origine toxique. Cette pathogénie, identique à celle de la dyspnée urémique, paraît incontestable dans le cas d'accès pseudo-asthmatiques à paroxysmes nocturnes. On rencontre encore chez un certain nombre de sujets des accès de dyspnée du type de Cheyne-Stokes qui, d'après H. Huchard, se montrent toujours dans la cardio-

sclérose « lorsque les reins sont assez profondément altérés et que la période urémique est survenue. »

Enfin, il existe parfois des crises dyspnéiques d'origine nervo-réflexe, étudiées par F. Franck [1], dont le point de départ siège dans l'irritation inflammatoire de l'aorte ou du myocarde.

A ces causes multiples des troubles respiratoires s'ajoutent encore les poussées de congestion pulmonaire, brusques et mobiles, signalées par Juhel-Rénoy, ou d'œdème aigu du poumon décrites par H. Huchard chez les aortiques; enfin, la congestion œdémateuse passive, conséquence de l'asthénie cardio-vasculaire et de la dilatation du cœur qui se montrent dans les périodes avancées de la myocardite.

Signalons encore les phénomènes douloureux de la région précordiale qui, tantôt spontanés, tantôt provoqués par la marche ou les efforts, peuvent présenter tous les degrés depuis la simple gêne constrictive ou la palpitation douloureuse, jusqu'à la crise typique de l'angine de poitrine : ils semblent, dans bien des cas, constituer une des formes du *cœur douloureux*, de Peter.

L'évolution de cet ensemble symptomatique est à coup sûr des plus variables, mais, d'une façon générale, à la période d'excitation du début succède la phase d'état caractérisée par l'association très diverse d'un certain nombre des signes que nous venons d'étudier; parfois c'est d'emblée, et plus ou moins brusquement en apparence, que la phase d'état semble s'être constituée. Enfin, quelle qu'ait été d'autre part l'intensité ou la légèreté des phénomènes révélant la myocardite chronique, la maladie tend constamment vers une période terminale d'asthénie cardio-vasculaire : le myocarde atteint d'artério-sclérose est en imminence continuelle de dilatation et d'impuissance. C'est cette évolution clinique qu'a voulu schématiser H. Huchard en assignant à la myocardite scléreuse trois périodes : *artérielle*, caractérisée par l'hypertension vasculaire; *cardio-artérielle*, marquée par l'apparition de signes cardiaques; *mitro-artérielle*, ou période terminale, avec hypotension artérielle et phénomènes d'ectasie cardiaque et d'asystolie.

On observe, dans ces circonstances, un affaiblissement rapide et notable des forces générales, une dyspnée progressivement croissante, un œdème des membres inférieurs, ou même une anasarque d'intensité variable, enfin des crises plus ou moins fréquentes d'asystolie, dont le retour semble parfois déterminé par une cause des plus légères. Aussi doit-on considérer que chez le vieillard, chez l'artério-scléreux, lorsque le myocarde est intéressé, « le vrai danger est au cœur » pour la plupart des maladies qu'ils peuvent contracter accidentellement : une atteinte de grippe, un simple rhume peuvent servir de cause occasionnelle à l'apparition des accidents asystoliques. Un des caractères les plus tranchés de cette période qui, d'une façon générale, est toute semblable à la phase d'asystolie des lésions valvulaires, consiste dans la persistance des phénomènes d'asthénie cardio-vasculaire en dépit du repos et du traitement institué. On pourrait même trouver dans cette résistance de l'asystolie aux médicaments toni-cardiaques un argument en faveur de la myocardite scléreuse, lorsque les autres phénomènes laisseraient le diagnostic incertain.

[1] F. Franck, *Arch. de physiologie*, 1890.

Formes cliniques. — On conçoit aisément la complexité des aspects sous lesquels peut se manifester la myocardite scléreuse si l'on réfléchit que, dans le tableau clinique sans cesse reproduit comme appartenant à cette affection, bien peu de symptômes relèvent directement de l'altération myocardique elle-même. Il est exceptionnel, en effet, que l'on se trouve en présence d'un type isolé de lésions du muscle cardiaque, et l'on a presque toujours affaire à une association plus ou moins complexe de lésions d'artério-sclérose, d'aortite, de coronarite, de sclérose rénale, etc., sans parler de la coexistence possible d'une lésion valvulaire. On comprend, dès lors, combien il est malaisé de séparer de l'ensemble la séméiologie propre à chacun de ces éléments morbides.

On peut admettre, néanmoins, un certain nombre de formes cliniques suivant la prédominance d'un groupe de symptômes, ou la tendance générale dans le mode d'évolution, qui caractérisent chaque cas particulier. H. Huchard a décrit cinq formes : 1° *forme pulmonaire*, comprenant les divers troubles dyspnéiques ou les accidents des voies respiratoires, tels que les congestions broncho-pulmonaires, les bronchites à répétition, les poussées d'œdème aigu du poumon, etc.; 2° *forme douloureuse*, avec toutes les variétés de douleurs continues ou paroxystiques de la région précordiale, jusqu'à l'angor pectoris; 3° *forme arythmique*, caractérisée par l'irrégularité du rythme cardiaque, tantôt permanente, plus souvent procédant par attaques de durée et d'intensité variables, et ressortissant peut-être plus particulièrement à la cardio-sclérose de la pointe du cœur[1]. Cette forme semble d'ailleurs moins fréquente que ne paraît l'admettre H. Huchard; et l'on peut se demander si le rythme couplé et les arythmies cadencées rentrent à bon droit dans ce chapitre de la myocardite scléreuse; 4° *forme tachycardique*, plus commune, et, comme la précédente, admettant l'accélération tantôt permanente, tantôt paroxystique des battements cardiaques; 5° enfin la *forme asystolique*, comprenant la dilatation aiguë du cœur conséquence de l'hypertension artérielle, et l'asthénie cardio-vasculaire des phases avancées aboutissant à l'asystolie.

En se plaçant à un point de vue plus général, il convient encore de distinguer les formes intenses, *formes graves*, spécifiées par un cortège symptomatique plus ou moins bruyant, et conduisant d'ordinaire assez rapidement à la terminaison fatale, et les *formes légères*, atténuées, qui sont loin d'être rares, demeurent souvent latentes pendant une longue période et ne se révèlent que par l'éclosion d'accidents myocardiques au cours d'une maladie accidentelle insuffisante à les produire par elle-même. Les premières correspondent à des lésions intenses et diffuses, aux grandes scléroses de Nicolle; les secondes à des cas de cirrhoses myocardiques limitées, que seul peut déceler, dans nombre de faits, l'examen histologique : lésions pour ainsi dire éteintes, mais constituant une épine qui servira de point d'appel à une nouvelle localisation myocardique sous l'influence réitérée des causes pathogènes (Beaumé).

Durée, Terminaisons. — Il est fort difficile d'évaluer d'une façon quelque peu précise la durée totale de la myocardite scléreuse en l'absence de données certaines relatives à la date du début des lésions. Si la plupart des observateurs

(1) H. Huchard, Cardio-sclérose de la pointe ; *Soc. méd. des hôpit.*, juillet 1891.

s'accordent à la considérer comme une maladie de longue évolution, permettant une intégrité fonctionnelle relative et une survie s'étendant à un nombre assez notable d'années, c'est sans doute en s'appuyant sur l'ensemble des faits sans en excepter les formes légères et limitées; si l'on en croit les recherches de Nicolle, portant exclusivement sur les grandes scléroses cardiaques, il ne se passerait pas, en général, plus d'un an à un an et demi entre le début des accidents, reconstitué par l'interrogatoire du malade, et la terminaison fatale; cette durée, relativement courte, pourrait même être hâtée, dans certains cas, par l'éclosion de symptômes mortels à bref délai.

Lorsque la mort n'est pas le fait de quelque maladie étrangère intercurrente, dont la gravité d'ailleurs est toujours notablement accrue du fait même de l'altération myocardique, elle est amenée soit par les progrès de la dégénérescence et de l'asthénie cardio-vasculaire, soit par quelque accident imputable au cœur lui-même ou aux autres viscères atteints de lésions scléreuses du même ordre.

Dans le premier cas, les malades succombent au milieu des phénomènes progressifs de la dilatation cardiaque et de l'asystolie; dans le second, ils peuvent être emportés tantôt par une syncope, une crise d'angine de poitrine, une rupture du cœur, parfois consécutive au développement d'un anévrysme pariétal, tantôt, au contraire, par une embolie pulmonaire ou cérébrale, un accès de congestion ou d'œdème aigu du poumon, une crise d'urémie relevant de la néphrite scléreuse concomitante, etc.

La mort subite ou rapide serait, d'après H. Huchard, surtout fréquente dans le cas de foyer scléreux myocardique intéressant le point vital du cœur, ou centre de coordination des ventricules, localisé par Kronecker et Schmey à la limite inférieure du tiers supérieur du ventricule, près de la cloison.

La guérison, ou tout au moins l'arrêt définitif de l'évolution scléreuse dans des conditions compatibles avec le fonctionnement normal de l'organe, ne saurait être qu'une exception appartenant aux faits de myocardite partielle légère, circonscrite à un faible territoire.

Le **pronostic** présente, par suite, une gravité qui se peut déduire des considérations dans lesquelles nous venons d'entrer. On ne devra jamais oublier le danger cardiaque qui menace les sujets atteints d'une myocardite scléreuse, même atténuée, à l'occasion de toute affection générale ou pulmonaire intercurrente.

Diagnostic. — Vouloir tracer aujourd'hui un diagnostic différentiel entre la myocardite chronique scléreuse et les autres formes d'altérations chroniques du myocarde que certains observateurs ont cherché à individualiser (myocardite segmentaire sénile de Renaut, myocardite interstitielle primitive de Bard et Philippe, etc.), nous semblerait œuvre prématurée, sinon inutile. Nous avons en effet indiqué, chemin faisant, comment certaines de ces lésions du myocarde se rattachent à la myocardite scléreuse comme accident secondaire, et comment d'autres n'en peuvent être séparées que par des considérations pathogéniques ou étiologiques non démontrées jusqu'ici; si l'on s'en rapporte aux descriptions cliniques, on voit qu'elles offrent sur un grand nombre de points importants une similitude frappante avec celle que nous avons esquissée plus haut, et qu'à côté des symptômes myocardiques elles renfer-

ment un amalgame peu probant de séméiologie ressortissant aux lésions coronaires, à la dégénérescence graisseuse du cœur, aux scléroses rénale ou bulbaire, etc.

Aussi peut-on penser qu'un grand nombre d'observations cataloguées sous le nom de « myocardite chronique » doivent être rangées dans la classe des cardiopathies artérielles et rapportées à l'une des formes multiples de la myocardite chronique scléreuse que nous avons décrite : celle-ci d'ailleurs, comme l'a judicieusement fait observer Nicolle, ne saurait être séparée de l'artério-sclérose dont elle partage l'obscurité étiologique.

La péricardite subaiguë ou chronique, accompagnée de dégénérescence du muscle cardiaque ou d'adhérences, pourra présenter quelques symptômes prêtant à la confusion; nous avons vu, d'ailleurs, qu'elle joue parfois un certain rôle dans le développement des lésions interstitielles scléreuses. Mais les signes propres aux altérations du péricarde, les renseignements relatifs au mode de début des accidents, les phénomènes particuliers appartenant à la symphyse péricardique, permettront d'éviter l'erreur et de remonter à la cause réelle des troubles morbides.

Le cœur rénal de la néphrite interstitielle, bien que se reliant à la myocardite scléreuse par bien des points, offre, néanmoins, dans les cas types, un petit nombre de caractères cliniques distinctifs : dans la sclérose rénale l'hypertrophie cardiaque est plus considérable, l'arythmie absolument exceptionnelle (Fürbringer), le bruit de galop plus constant et plus accentué; enfin, les modifications de l'urine, la présence d'une petite quantité d'albumine, constituent des renseignements précieux.

Quant aux cardiopathies valvulaires, que nous étudierons plus loin, elles s'accompagnent de souffles dont les caractères de localisation, de rythme et de timbre permettent de reconnaître la nature endocarditique; elles présentent une évolution moins insidieuse, plus régulière; elles commencent par le cœur central pour finir par le cœur périphérique (Huchard); leur étiologie est celle de l'endocardite dans la majorité des faits; enfin l'apparition des phénomènes éloignés de stase viscérale, les accidents asystoliques ont une marche prévue, progressive, leurs retours sont moins soudains, relèvent de causes occasionnelles manifestes, et sont susceptibles de céder beaucoup plus complètement à l'action des médicaments toni-cardiaques.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic de la myocardite scléreuse est encore entouré de notables difficultés, et ce n'est qu'en s'appuyant, à la fois, sur l'ensemble des symptômes cardiaques et extra-cardiaques, sur les notions étiologiques, sur l'évolution particulière des accidents et sur l'absence de toute autre lésion capable d'en rendre compte, que l'on arrivera, dans la plupart des cas, à reconnaître son existence.

Traitement.—Le traitement prophylactique de la myocardite scléreuse ne saurait être formulé ici que d'une façon générale : il consiste à prévenir le développement des intoxications ou des infections causales, ou à s'opposer à leur détermination cardiaque. Les moyens d'action sont d'ailleurs assez restreints : interdiction de l'usage ou de l'abus des alcools, du tabac, suppression de l'intoxication saturnine; réglementation d'une hygiène sévère pour les goutteux, les diabétiques, les brightiques, etc.; surveillance minutieuse du système

cardio-vasculaire au cours des infections, et emploi d'une thérapeutique propre à en combattre les déterminations artério-myocardiques dès leur apparition.

Dans tous les cas, s'efforcer d'éviter le surmenage cardiaque par influences morales ou causes physiques, et placer les malades dans les meilleures conditions possibles d'hygiène générale et de diététique.

Lorsque la myocardite scléreuse a fait son apparition, on devra mettre en œuvre un traitement s'adressant à la fois aux altérations cardiaques, et aux manifestations artérielles périphériques ou aux divers phénomènes morbides d'origine viscérale.

Pour lutter contre l'hypertension artérielle, en même temps que contre les symptômes toxiques qui résultent de l'imperméabilité si fréquente des reins coexistant avec la sclérose myocardique, on soumettra les malades au régime lacté absolu ou mitigé par l'adjonction des œufs, des féculents et des légumes verts, et on réalisera aussi complètement que possible l'antisepsie gastro-intestinale ; on conseillera, en outre, un repos relatif, et l'emploi des frictions cutanées, du massage, de la gymnastique suédoise, en vue d'activer le fonctionnement de la peau, la circulation périphérique et les échanges nutritifs.

Contre les lésions artérielles générales ou myocardiques, on a recours à la médication iodurée, pendant toute la phase d'éréthisme vasculaire et la période d'état de l'affection. Elle consiste, comme nous aurons occasion de le répéter à diverses reprises, dans l'administration quotidienne de 50 centigrammes à 2 grammes d'iodure de potassium ou de sodium, en deux doses prises au moment du repas. Cette médication sera continuée, si des symptômes d'intolérance et des accidents sérieux d'iodisme ne viennent s'y opposer, pendant trois semaines par mois durant une longue période de mois, ou même plusieurs années.

On y joindra, au besoin, l'usage des bromures, ou mieux des préparations de valériane, s'il existe des symptômes pénibles de palpitations ou de névropathie.

Lorsque les phénomènes d'asthénie cardio-artérielle et de dilatation ventriculaire entreront en scène, on devra insister sur un repos plus complet, et recourir aux médicaments toni-cardiaques : digitale, caféine, etc. C'est alors le traitement de l'impuissance myocardique et de l'asystolie, tel que nous aurons occasion de le formuler plus loin (voy. p. 195, 214 et suiv.).

CHAPITRE VI

I. — ANÉVRYSME PARTIEL

Comme appendice aux altérations du myocarde, et en particulier à la myocardite scléreuse, nous dirons quelques mots des dilatations anévrysmales de la paroi musculaire cardiaque, et des accidents de rupture observés tantôt au niveau d'un sac anévrysmal, tantôt en dehors de toute intervention d'une lésion de ce genre.

Signalé par Boerhaave, Van Swieten, Avenbrugger, l'anévrysme partiel a été décrit par Galéati, Breschet, Thurnam, Rokitansky, Hartmann; étudié d'une façon plus complète dans la thèse de Pelvet ([1]), il a été depuis lors l'objet d'un certain nombre de recherches de la part de Leyden, Ziegler, Odriozola, Huber, Cornil et Ranvier, C. Paul([2]), Rendu ([3]), Nicolle, Lop ([4]), Kundrat ([5]), etc. Des observations multiples ont été présentées récemment devant la Société anatomique par Jacquet (1883), Pilliet (1890,) Macaigne, Bossu (1891), Gouget (1892), et par Ormerod devant la Société pathologique de Londres (1890).

Nous n'insisterons pas ici sur les anévrysmes valvulaires (voy. p. 174) et sur l'anévrysme de la cloison, qui n'est généralement que la conséquence de l'extension d'un anévrysme valvulaire; nous décrirons sous le nom d'anévrysmes partiels ceux qui siègent dans la région ventriculaire et le plus souvent au voisinage de la pointe du cœur.

Anatomie pathologique. — Le siège de la lésion anévrysmale est, en effet, presque constamment la portion du ventricule gauche qui représente la pointe du cœur; cependant, on a observé des anévrysmes pariétaux sur un point plus élevé et même, comme l'a vu Ormerod, à la partie supéro-externe du ventricule. Il n'existe d'ordinaire qu'un anévrysme, mais le fait n'est pas constant, et Kundrat en a rencontré trois réunis sur un même sujet. La tumeur forme une saillie plus ou moins bien limitée, dont le volume, en général peu considérable, est comparé néanmoins dans certaines observations, à celui d'une demi-pomme (Kundrat), d'une orange (Ormerod), du poing (Bossu); très rarement elle atteindrait un tel volume que le cœur en serait doublé (cœur en bissac).

La poche communique plus ou moins librement avec la cavité ventriculaire par un orifice souvent rétréci en collet, et au niveau duquel se prolonge l'endocarde.

La paroi myocardique, au niveau de l'anévrysme, est toujours notablement amincie, parfois réduite à une simple membrane de tissu fibreux. A sa face interne se voient des caillots de consistance variable, tantôt mous et cruoriques, tantôt fibrineux; d'après Cornil et Ranvier, ils n'offriraient jamais la disposition feuilletée, décrite par Potain et Rendu et qui se trouve signalée dans l'observation récente de Gouget. A sa face externe, elle donne parfois insertion à des adhérences péricardiques (Vulpian, Legroux, Jacquet, Rendu, Kundrat, Macaigne, etc.). auxquelles on a attribué un rôle pathogénique sur lequel nous aurons à revenir. Le péricarde, ordinairement épaissi au niveau de la tumeur, se confond avec le bloc scléreux dû à la transformation du myocarde et de l'endocarde (Nicolle).

On a parfois observé, dans l'épaisseur des parois, une sorte de calcification (Kundrat) ou même des concrétions calcaires analogues à des calculs arrondis (C. Paul).

Enfin on trouve, dans quelques faits, une déchirure de la poche siégeant à

([1]) Pelvet, *Thèse inaug.*, Paris, 1867.
([2]) C. Paul, *Soc. médic. des hôpitaux*, 1883.
([3]) Rendu, *Soc. méd. des hôp.*, 1887.
([4]) P-A. Lop, Contribut. à l'étude des anévrysmes du cœur: *Rev. de médecine*, juillet 1892
([5]) Kundrat, *Soc. impér.-roy. des médecins de Vienne*, 1892.

son sommet et intéressant toute l'épaisseur de la paroi; elle résulte de la rupture de l'anévrysme, et s'accompagne d'un épanchement de sang plus ou moins abondant dans le péricarde.

Des recherches histologiques, encore peu nombreuses, pratiquées par Pelvet, Posner, Nicolle, il résulte que les altérations de la paroi sont très analogues à celles qu'on rencontre dans la myocardite scléreuse : tissu conjonctif adulte riche en fibres élastiques, au milieu duquel persistent, en nombre variable, des faisceaux musculaires atteints de dégénération plus ou moins complète. Jamais on n'y rencontrerait de gouttelettes graisseuses.

Du côté des séreuses cardiaques et des artères coronaires, existent, dans la plupart des cas, des lésions manifestes de sclérose, et même, dans un certain nombre d'observations, on a noté l'oblitération d'une ou plusieurs branches coronaires.

Pathogénie. — On peut avec Kundrat diviser les anévrysmes pariétaux en deux classes : les *anévrysmes aigus*, correspondant aux *anévrysmes faux*, dans lesquels les couches internes du myocarde sont détruites par le fait d'une endocardite bactérienne ou d'une myocardite suppurative, les couches externes distendues composant seules la poche, et les *anévrysmes chroniques* ou *anévrysmes vrais* résultant de l'affaiblissement de la paroi par transformation scléreuse, et du refoulement centrifuge de cette portion du myocarde dégénéré.

Le premier de ces modes pathogéniques était admis, à tort, pour tous les cas par Corvisart, Breschet, Lobstein, Kreysig, Bouillaud; il ne saurait se rapporter qu'à une catégorie restreinte de faits, mais ne peut rendre compte du développement des anévrysmes vrais dont nous nous occupons ici.

Trois interprétations ont été proposées comme capables d'expliquer la pathogénie de ces dilatations anévrysmales du myocarde. Le plus grand nombre des observateurs avec Thurnam, Peacock, Cruveilhier, Forget, Rokitansky admettent l'influence de la *transformation fibreuse du myocarde*, qui devient dès lors incapable de lutter contre la pression sanguine et se laisse dilater ; cette opinion est soutenue par Pelvet, Hayem, Lancereaux, Nicolle, qui considèrent l'ectasie partielle comme inséparable de la cirrhose cardiaque dont elle n'est que le type le plus élevé (*forme anévrysmatique* de Leyden). Pour Cruveilhier, d'ailleurs, pour Maurice-Raynaud, Cornil et Ranvier, cette sclérose myocardique peut être elle-même sous la dépendance d'une inflammation de l'endocarde.

Suivant Karl Huber, Wickham Legg, Kundrat, la cause prochaine de l'affaiblissement d'une portion du myocarde et de sa dilatation anévrysmale réside dans les troubles nutritifs localisés dus à l'*oblitération des branches coronaires*. S'il est vrai, comme le fait remarquer H. Huchard, que cette interprétation pathogénique rende compte de la plus grande fréquence des anévrysmes partiels dans le voisinage de la pointe du cœur, c'est-à-dire dans une région dont les artères nourricières sont plus souvent altérées, elle se trouve néanmoins battue en brèche, pour nombre de cas, par le fait de la perméabilité persistante ou de l'intégrité des coronaires constatée à l'examen nécroscopique (Macaigne, Bossu, Gombault).

Enfin, à l'exemple de Rendu, P.-A. Lop, Macaigne, admettent le rôle actif des adhérences limitées du péricarde déterminant « un tiraillement de la paroi à

peu près comparable à l'effet d'une ventouse qui serait appliquée à sa surface » (Rendu), et entraînant à la longue la dilatation de la région circonscrite du myocarde à laquelle s'attache la bride péricardique. Cependant, tout en considérant comme prépondérante l'action mécanique, Rendu pense qu'il faut sans doute faire entrer en ligne de compte un certain degré d'inflammation de la séreuse péricardique propagée au myocarde.

En somme, on voit que la pathogénie des anévrysmes partiels ne saurait être univoque et qu'il convient de la rattacher, tantôt à la myomalacie par oblitération coronaire, tantôt au tiraillement résultant d'adhérences péricardiques limitées, plus souvent peut-être à la transformation fibreuse avancée d'un foyer de myocardite scléreuse. Dans une récente leçon sur le sujet, Cuffer ([1]) résume la pathogénie de ces anévrysmes en admettant que « une altération myocardique est la condition nécessaire et suffisante » de leur production.

Étiologie. — Elle se ressent tout naturellement de l'incertitude qui règne sur le mode pathogénique de la dilatation anévrysmale, et l'on trouve tour à tour incriminées dans les diverses observations l'endopéricardite, le rhumatisme, le paludisme (Lancereaux), la syphilis (Corvisart, Lancereaux, Virchow), l'artério-sclérose (Huchard), l'athérome des coronaires, les artérites infectieuses.

Symptômes. — La séméiologie de l'anévrysme pariétal est des plus obscures et ne comporte, jusqu'ici du moins, aucun phénomène suffisamment caractéristique.

Elle se confond, dans la plupart des cas, avec celle de la sclérose myocardique et des cardiopathies artérielles dont les lésions offrent, d'ailleurs, avec celles de l'anévrysme une analogie manifeste ainsi que nous l'avons établi plus haut.

La dyspnée, l'angoisse précordiale, les palpitations, la faiblesse du choc cardiaque, la petitesse du pouls, les syncopes, enfin le syndrome asystolique révèlent le plus souvent une affection organique du cœur, d'origine myocardique, mais ne permettent pas d'en déterminer la nature.

On doit cependant à C. Paul ([2]), et à Rendu ([3]), la connaissance de deux signes qui, sans être à coup sûr pathognomoniques, devront faire songer à la possibilité d'un anévrysme partiel. Chez le malade observé par C. Paul, on percevait à la pointe du cœur un souffle diastolique, indépendant de toute insuffisance aortique, et résultant, suivant lui, du reflux dans le ventricule, au moment de la diastole, du sang renfermé dans la poche anévrysmale distendue sous l'effort de la pression systolique.

D'après Rendu, on peut percevoir, dans la région correspondant à l'anévrysme, un bruit de claquement diastolique résultant de la mise en tension de la poche, c'est-à-dire reconnaissant un mécanisme tout analogue à celui du bruit de galop par choc diastolique. Dans le cas d'anévrysme observé par Rendu, le bruit surajouté différait du galop classique de la néphrite scléreuse par son timbre plus éclatant, plus clair et plus sonore ; par son rythme, attendu qu'il se produisait immédiatement après le claquement des sigmoïdes ; enfin par son siège, son maximum étant situé à la partie moyenne du ventricule et

([1]) Cuffer, *Semaine médicale*, janvier 1895.
([2]) C. Paul, *Soc. médic. des hôpitaux*, 27 février 1885.
([3]) Rendu, *Loc. cit.*

le bruit se propageant vers l'appendice xiphoïde sur une étendue plus considérable que le galop rénal.

Ajoutons encore que, suivant Bucquoy[1] et Hanot, les sujets atteints d'anévrysme pariétal auraient une tendance marquée à prendre une position toute particulière, s'inclinant en avant, lorsqu'ils sont assis, jusqu'à toucher presque du front leurs genoux.

La *marche* de l'affection est assez variable, et sa durée ne saurait être évaluée même d'une façon approximative. La *terminaison* la plus ordinaire a lieu par le mécanisme de l'asystolie ; mais on a vu la mort être hâtée par la production d'embolies viscérales, ou par une rupture cardiaque au niveau de la poche (Hartmann).

Le **diagnostic** n'est presque jamais établi pendant la vie, et l'on conçoit, d'après ce que nous avons dit de l'obscurité des symptômes, qu'il n'en puisse guère être autrement. Dans quelques cas, on pourra sans doute soupçonner l'existence d'un anévrysme de la pointe, mais cette lésion demeure le plus souvent une surprise d'autopsie.

Le **traitement** ne saurait être que palliatif et ne comporte pas d'indications spéciales.

II. — RUPTURE DU CŒUR

Elle peut être le résultat d'un traumatisme, ou survenir spontanément chez les sujets atteints d'altérations du myocarde.

La rupture *traumatique*, dont nous n'avons pas à nous occuper ici, porte surtout sur les parties les plus minces du myocarde, comme l'ont dès longtemps établi Gamgee[2] et Elleaume[3] ; le ventricule droit, plus directement en rapport avec la paroi thoracique antérieure, est son siège de prédilection.

La rupture *spontanée*, connue de Morgagni, Portal[4], Blaud[5], Rostan[6], Rochoux[7], Aran[8], a été l'objet de publications diverses depuis une vingtaine d'années de la part de Le Piez[9], Hertz[10], Steven[11], Coupland[12], Flintoff Mickle[13], Leyden[14], A. Robin[15], F. Trier[16], Peter[17], Pichenot[18], Keeling[19], Merklen[20], Beadles[21], etc.

(1) Bucquoy, *Soc. méd. des hôpitaux*, février 1885.
(2) Gamgee, *Rup. traumat. du cœur*, London, 1856.
(3) Elleaume, *Thèse inaug.*, Paris, 1858.
(4) Portal, *Acad. des sciences*, 1770.
(5) Blaud, *Biblioth. médic.*, 1820.
(6) Rostan, *Nouv. Jour. de médec.*, juin 1820.
(7) Rochoux, *Thèse de Paris*, 1822.
(8) Aran, *Arch. de médec.*, 1847-1849.
(9) Le Piez, *Thèse de Paris*, 1875.
(10) Hertz, Spontan. Hezruptur ; *Soc. méd. de Hambourg*, janv. 1884.
(11) Steven, *Glasgow med. Journ.*, décembre 1884.
(12) Coupland, *Lancet*, décembre 1882.
(13) Flintoff Mickle, *Edimb. med. Journal*, février 1884.
(14) Leyden, *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1884.
(15) A. Robin, *Soc. méd. des hôpitaux*, décembre 1885.
(16) F. Trier, *Soc. méd. de Copenhague*, 1884.
(17) Peter, *Sem. médic.*, sept. 1889.
(18) Pichenot, *Soc. méd. de l'Yonne*, 1890.
(19) Keeling, *Medic. Press.*, 1891.
(20) Merklen, *Soc. médic. des hôpitaux*, novembre 1892
(21) Beadles, *Soc. pathol. de Londres*, février 1893.

Anatomie pathologique. — Pathogénie. — La rupture cardiaque spontanée siège, le plus ordinairement, au niveau du ventricule gauche, surtout vers sa partie moyenne ou dans la région de la pointe : cette localisation, d'après la plupart des auteurs, est en rapport avec les lésions d'athérome ou de thrombose plus communes au niveau de l'artère coronaire gauche (51 cas : Le Piez).

La déchirure de la paroi myocardique, qui peut s'effectuer en plusieurs temps, se montre complète à l'autopsie, c'est-à-dire qu'elle intéresse toute l'épaisseur du myocarde, et qu'on retrouve une fissure plus ou moins régulière sur sa face interne et une autre sur sa face péricardique : ces deux fissures sont reliées, dans l'épaisseur du muscle, par un trajet tantôt direct, tantôt sinueux. Parfois la direction de la déchirure n'est pas la même à la face interne et à la face externe du myocarde : telle était la disposition de la rupture cardiaque à laquelle a succombé Panum, et qui a été observée par Trier.

La déchirure de la surface péricardique est d'ordinaire plus considérable, plus déchiquetée que celle de la surface interne, du moins dans les déchirures de dedans en dehors : Ploucquet et Bayle avaient basé sur ce fait une assimilation avec le trajet d'un projectile, et comparaient la déchirure externe au *trou de sortie*. D'ailleurs, la rupture peut s'effectuer soit de dedans en dehors, soit de dehors en dedans, et cela sur le même myocarde (A. Robin).

La rupture, en effet, n'est pas constamment unique; on en peut rencontrer plusieurs chez un même sujet, et Andral a cité un cas dans lequel le cœur se trouvait déchiré en sept endroits différents.

On a invoqué, en général, pour expliquer la rupture de dedans en dehors la pression du sang sur la face interne du myocarde dégénéré, surtout pendant les efforts ; ce mécanisme ne saurait expliquer les ruptures de sens inverse, et l'excès de pression, conséquence d'un effort, ne peut être mis en cause pour les ruptures produites pendant le sommeil (A. Robin).

Dans presque toutes les observations, on trouve notées soit la dégénérescence graisseuse du cœur, soit la myocardite scléreuse ou les plaques de dégénérescence atrophique consécutives à l'athérome ou à l'oblitération thrombosique des branches coronaires, soit l'anévrysme partiel. La lésion la plus fréquente paraît être celle de la coronaire gauche (Hertz, Steven, Quain, Mackenzie, Mérigot de Treigny, Féréol, Leyden, Trier, Peter, etc.). La segmentation de la fibre musculaire, de Renaut, a été signalée par A. Robin, qui la considère comme la principale condition anatomique de la rupture cardiaque.

Le plus souvent, le péricarde renferme un épanchement sanguin, abondant ; cependant la récente observation publiée par Merklen (*loc. cit.*) montre que cet hémo-péricarde peut faire défaut : il s'agit évidemment d'un cas exceptionnel.

On voit que ces ruptures cardiaques, dites spontanées, sont préparées de plus ou moins longue date, par les altérations des coronaires ou du myocarde : la thrombose rapide des grosses branches artérielles, entraînant la myomalacie partielle, et peut-être la désintégration de la fibre cardiaque, semblent tenir la première place dans la pathogénie de la rupture. Si l'action de la pression sanguine et le mécanisme de l'effort paraissent à bon droit pouvoir être regardés comme la cause occasionnelle, nous avons vu qu'on ne saurait les invoquer dans tous les cas ; la lésion myocardique elle-même, aidée par les mou-

vements normaux du cœur, suffirait parfois à provoquer la rupture cardiaque (A. Robin, G. Sée).

Symptômes. — Si l'on s'en rapporte à la plupart des descriptions données par les auteurs classiques sur les accidents qu'entraîne la rupture du cœur, elle n'offrirait aucun symptôme pathognomonique : la déchirure complète du myocarde détermine la mort, sinon instantanée, du moins très rapide ; parfois le malade pousse un cri, accuse une violente douleur dans la région cardiaque, étouffe et meurt en quelques minutes, ou tout au plus en quelques heures.

On peut, cependant, observer une marche clinique quelque peu différente, et le drame semble évoluer dans bon nombre de cas (60 pour 100) en plusieurs actes, comme la rupture elle-même, qui se fait alors par étapes successives (A. Robin). La durée totale des accidents est comprise, en pareille circonstance, entre une heure et cinq à six jours (G. Sée). Le fait cité par Peter, où la survie s'est montrée de douze jours, est tout à fait exceptionnel; on a signalé dans des cas analogues l'obturation momentanée de la déchirure par un caillot sanguin s'opposant, pendant un temps variable, à l'épanchement dans le péricarde. Rostan rapporte même un cas d'obturation d'une rupture cardiaque, par adhérence péricardique et caillot fibrineux actif, durant quinze années; la mort fut, au bout de ce temps, le fait d'une rupture nouvelle. Peut-être dans l'observation rapporté par Beadles [1] où la survie a été de 168 jours, existait-il quelque disposition anatomique de même ordre?

Sans parler des symptômes de cardiopathie myocardique qui peuvent précéder pendant une période essentiellement variable les phénomènes redoutables de la rupture cardiaque, celle-ci se manifeste d'ordinaire par une crise douloureuse à forme angoissante rappelant l'angine de poitrine : la douleur, plus ou moins intense, parfois atroce, siège au niveau de la région précordiale, s'irradiant dans le dos et parfois dans le membre supérieur gauche. Elle se reproduit à chaque étape nouvelle de la déchirure et s'accompagne d'une oppression violente pouvant aller jusqu'à l'orthopnée, et fréquemment de vomissements (Trier, Keeling); lorsque la rupture est complète et permet l'irruption sanguine dans le péricarde, la face pâlit et prend un aspect d'anxiété extrême, le cœur bat d'une façon tumultueuse et irrégulière pendant quelques instants, le pouls devient incomptable, et la mort survient en peu de minutes.

On conçoit combien le **diagnostic** sera difficile à porter dans une crise aussi rapide et dépourvue de signe caractéristique ; tout au plus pourra-t-on soupçonner l'imminence d'une rupture cardiaque, d'après les phénomènes que nous venons d'indiquer, lorsqu'il sera donné d'observer le malade avant la brusque terminaison de la crise.

Il est inutile d'insister sur le **pronostic** fatal des accidents, contre lesquels resteront d'ailleurs impuissants tous les efforts de la thérapeutique.

(1) Beadles, *Soc. pathol. de Londres*, février 1895.

CHAPITRE VII

SYPHILIS DU MYOCARDE

Dès 1859, Virchow ([1]) signalait l'existence des lésions syphilitiques du myocarde, et, depuis lors, l'histoire de ces déterminations myocardiques de la vérole a été l'objet d'un certain nombre de travaux parmi lesquels nous citerons ceux de Cantani ([2]), Pearce Gould ([3]), Grenouiller ([4]), Lancereaux ([5]), Marchiafava ([6]), Mannino ([7]), Henderson ([8]), Jullien ([9]), Mauriac ([10]), etc. Enfin, au cours de ces dernières années, la question du syphilome myocardique s'est enrichie de documents dus aux recherches de Buchwald ([11]), Schwalbe ([12]), Newton Pitt ([13]), Nekam ([14]), Semmola ([15]), Mracek ([16]).

C'est d'après l'ensemble de leurs descriptions que l'on peut esquisser une étude de la syphilis du myocarde.

Étiologie. — Les lésions du myocarde appartiennent à la période tertiaire de la syphilis acquise, et se produisent en moyenne huit ans après le début de l'infection d'après Buchwald, dix ans suivant Jullien. Les dates extrêmes seraient un an et dix-huit ans.

L'âge des malades est des plus variables, cependant le plus grand nombre des faits se rapporte à des sujets âgés de vingt à quarante ans (Buchwald).

Chez le nouveau-né, la syphilis héréditaire est parfois une cause de syphilomes du myocarde comme en font foi les observations de Rosen, Coupland, Kartzow, Parrot, Wendt, Fœrster.

Le sexe masculin semble être plus souvent frappé ; sur 51 cas, 10 seulement appartiennent à des femmes.

Anatomie pathologique. — Les ventricules, et le ventricule gauche en particulier, représentent le siège de prédilection des lésions syphilitiques (Jullien, Mracek) ; on en a signalé également au niveau des oreillettes et de la cloison interventriculaire. Souvent elles sont réparties sur plusieurs segments du myocarde (Virchow, Newton Pitt).

On rencontre dans le myocarde deux ordres de lésions : la gomme et la

([1]) Virchow, *La syph. constitut.*, Paris, 1859.
([2]) Cantani, Myocard. syphil. ; *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1870.
([3]) Pearce Gould, Gomme du cœur ; *Brit. med. Journ.*, 1875.
([4]) Grenouiller, *Thèse de Paris*, 1878.
([5]) Lancereaux, *Traité de la syphilis*, Paris, 1866.
([6]) Marchiafava, *Bull. d. Reg. Academ. med. de Roma*, 1881.
([7]) Mannino, *Giorn. ital. delle mal. ven.*, 1881.
([8]) Henderson, Gomme du cœur, *Medic. Times*, 1882.
([9]) Jullien, *Traité prat. des mal. vénér.*, 2e édit., Paris, 1886.
([10]) Mauriac, *Traité de la Syph. tert.*, Paris, 1889.
([11]) Buchwald, *Soc. méd. de Silésie*, 1889.
([12]) Schwalbe, Gommes du myocarde ; *Arch. de Virchow*, 1890.
([13]) Newton Pitt, *Soc. pathol. de Londres*, mai 1891.
([14]) Nekam, *Soc. imp.-roy. des méd. de Buda-Pesth*, octobre 1891.
([15]) Semmola, *Académie de médecine*, Paris, août 1892.
([16]) Mracek, 2e *Congr. intern. de dermat. et syphilig.*, Vienne, septembre 1892.

sclérose, fréquemment associées (Jullien, Mracek); l'existence isolée de la sclérose syphilitique du cœur est même mise en doute par Jullien.

Nous n'avons pas à insister ici sur l'étude macroscopique et histologique de ces manifestations syphilitiques qui a été entreprise dans une autre partie de cet ouvrage (voy. t. II, p. 258).

La gomme myocardique, dont le volume varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un œuf, peut se trouver située dans l'épaisseur du muscle et n'être reconnue qu'à la coupe. Parfois elle forme une saillie appréciable à la surface interne ou à la face péricardique du viscère. En pareil cas, l'endocarde ou le péricarde participent toujours à la lésion et présentent un épaississement blanchâtre, scléreux, ou des adhérences plus ou moins étendues. La gomme, longtemps enkystée par une zone de myocardite interstitielle, peut dans quelques cas se ramollir (Oppolzer, Nekam, Jullien), et même s'ouvrir et se vider dans la cavité ventriculaire, donnant lieu soit à des embolies multiples, soit à la formation d'un anévrysme faux myocardique (Morgan, Lhonneur, Newton Pitt, Nekam, Mracek).

Les lésions de sclérose semblent, d'après Mracek, débuter autour des vaisseaux les premiers atteints d'endo-périartérite syphilitique, mais elles sont moins diffuses que celles de la myocardite scléreuse non syphilitique; ce fait paraît en relation avec la répartition de l'endartérite syphilitique qui est toujours circonscrite (Lancereaux). Elles se caractérisent par l'atrophie et la disparition des fibres musculaires, et la formation de tractus fibreux blanchâtres, parsemés parfois de nodules gommeux, et que Lancereaux a comparés à des intersections aponévrotiques. On peut observer, comme conséquence, l'atrophie des muscles papillaires et la rétraction de leurs cordages tendineux.

Avec ces lésions coexistent l'hypertrophie des portions indemnes du myocarde, et, fréquemment, un certain degré de dégénérescence graisseuse ou même amyloïde, avec toutes leurs conséquences.

Enfin, il est à peine besoin de signaler chez les sujets atteints de syphilis myocardique la présence presque constante d'autres stigmates de la vérole : cicatrices du chancre ou d'ulcérations diverses, lésions osseuses, gommes viscérales ou cutanées, etc.

Symptômes. — La symptomatologie est, on le conçoit, des plus variables dans chaque cas en particulier, et emprunte ses caractères les plus tranchés tantôt aux lésions artérielles, tantôt à la dégénérescence scléreuse, tantôt à l'anévrysme partiel ou aux altérations valvulaires.

Dans un certain nombre de faits, l'affection cardiaque semble être demeurée latente jusqu'à la terminaison par la mort subite; celle-ci, cependant, a été parfois précédée d'un ensemble de troubles parmi lesquels la dyspnée, la gêne ou la douleur précordiale, l'arythmie, l'affaiblissement des bruits cardiaques, la petitesse du pouls tiennent la première place.

Dans d'autres cas, après cette période troublée ordinairement assez longue, se montrent les phénomènes de l'asthénie cardiaque et les malades succombent au milieu d'accidents asystoliques.

La mort subite peut être le fait d'une syncope, d'une embolie, d'une rupture; enfin Jullien signale la terminaison rapide par *dyspnée aiguë*, avec suffocation angoissante, qui tue les malades en quelques jours.

Le **pronostic** est assez sévère; la terminaison fatale, d'après les faits connus, paraît être la règle, et dans la majorité des cas les malades ont été emportés par mort subite.

Cependant, on a pu citer quelques observations de guérison complète (Lancereaux, Morgan, Cautani, Mayer, Profeta).

Le **diagnostic** présente les plus grandes incertitudes : il sera basé surtout sur l'absence de lésions valvulaires, exceptionnelles en pareil cas, et sur la connaissance d'une infection syphilitique antérieure avouée par le malade, ou rendue évidente par la coexistence de lésions spécifiques en évolution ou de stigmates indélébiles. Le plus souvent, en présence des symptômes de cardiopathie que nous avons signalés, on ne pourra que soupçonner la nature syphilitique du mal, alors qu'on aura établi que le sujet a été infecté à une date plus ou moins éloignée et qu'on ne pourra rattacher les troubles cardiaques à une autre cause manifeste.

L'efficacité du traitement spécifique pourrait, dans des cas trop rares, apporter une confirmation au diagnostic.

Le **traitement** devra s'adresser avant tout à la cause, c'est-à-dire consister dans l'emploi des frictions mercurielles, ou du sirop de Gibert et de l'iodure à hautes doses.

On combattra par les moyens appropriés les troubles circulatoires et les phénomènes d'asthénie cardio-vasculaire. Enfin, dans bien des cas, on retirera des avantages de l'administration des toniques généraux et des reconstituants.

CHAPITRE VIII

NÉOPLASMES ET TUMEURS DIVERSES DU MYOCARDE

1° CANCER

Il est rare dans sa *forme secondaire*, et absolument exceptionnel dans sa *forme primitive*.

Le *cancer secondaire* connu depuis Laënnec, Velpeau, Bayle, Andral, a été signalé par un certain nombre d'observateurs (Voir la bibliographie à l'article *Cœur* du *Dictionnaire encyclopédique*) : nous citerons parmi les plus récentes publications sur le sujet celles d'Ely [1], Salvatore Cacciola [2], Barthélemy [3], Brinon [4], Girode [5], Norman Moore [6], Guttmann [7], Pic et Bret [8].

On ne connaît guère que sept cas de *cancer primitif* (Andral, Locher, Bodenheimer, Prudhomme, Ely, Byrow-Bramwell [9], et Fraenkel [10]).

(1) Ely, *Thèse de Paris*, 1874.
(2) S. Cacciola, *Ann. univ. di med. e chir.*, Milano, 1880.
(3) Barthélemy, *Soc. anatom.*, 1879.
(4) Brinon, *Soc. anatom.*, novembre 1883.
(5) Girode, *Soc. anat.*, 1885.
(6) Norman Moore, *Soc. path. de Londres*, janvier 1886.
(7) Guttmann, *Berlin. klin. Woch.*, 1889.
(8) Pic et Bret, Contrib. à l'étude du cancer secondaire du cœur; *Revue de médecine*, décembre 1890.
(9) Byrow-Bramwell, *Brit. med. Journ.*, octobre 1875.
(10) Fraenkel, *Jahresber. f. gesammte Medicin*, 1889.

Le *cancer secondaire* du myocarde a été observé à tous les âges, parfois même chez des sujets jeunes. Il est le résultat soit de l'*envahissement* du cœur par un néoplasme de voisinage (poumon, œsophage, ganglions du médiastin), soit d'une *propagation à distance* par généralisation d'un cancer plus ou moins éloigné.

Les variétés les plus communes seraient l'encéphaloïde (Potain et Rendu, Brinon), puis le squirrhe, l'épithéliome et le cancer mélanique (Niemeyer).

Dans un travail récent, Pic et Bret, montrant le peu d'importance qu'il convient d'attribuer au stroma, établissent, d'après les observations les plus probantes et le résultat de leurs recherches personnelles, qu'il s'agit presque toujours d'un *épithéliome*, tantôt épidermique, tantôt cylindrique ou glandulaire, sans stroma, ou avec stroma plus ou moins adulte, souvent d'aspect alvéolaire.

Bien différent du cancer primitif dû à la prolifération de la cellule myocardique, le cancer secondaire procède, d'après ces auteurs, du transport par la voie sanguine, et non par les lymphatiques, d'éléments cellulaires nés dans un cancer primitif extra-cardiaque, et qui, fixés au niveau du myocarde, y déterminent un néoplasme secondaire de type cellulaire identique à celui du néosplasme originel.

Le cancer primitif ayant servi de point de départ aux éléments du néoplasme cardiaque secondaire a été rencontré dans les organes les plus divers, mais le plus souvent il s'agissait d'une tumeur intra-thoracique, ou tout au moins s'étant préalablement généralisée dans le thorax. Pic et Bret inclinent à voir dans l'existence d'un noyau cancéreux primitif ou secondaire du poumon la condition indispensable de la généralisation au myocarde. Ils ont noté le fait dans toutes leurs observations personnelles.

Le cancer du myocarde se présente tantôt sous l'aspect d'infiltration diffuse, plus souvent peut-être sous forme de noyaux multiples, mais de nombre essentiellement variable; leur volume égale d'ordinaire celui d'un pois ou d'une noisette, cependant il peut atteindre la dimension d'une noix ou même d'un œuf. En général situées dans l'épaisseur du muscle, ces tumeurs proéminent parfois vers les cavités cardiaques ou soulèvent le péricarde. On a signalé, en pareil cas, l'ulcération de la tumeur et sa prolifération sous forme d'un fongus volumineux, végétant (Bucquoy).

Le ventricule droit serait plus fréquemment atteint; dans deux des faits observés par Pic et Bret, c'était au contraire le cœur gauche. Assez souvent les noyaux cancéreux siègent dans la cloison interventriculaire.

Le myocarde, dont les fibres sont comme écartées par la tumeur développée dans le tissu interstitiel, présente tantôt une atrophie simple, tantôt un certain degré de dégénérescence granulo-graisseuse. On a signalé la segmentation des fibres de Renaut.

Le cœur est souvent dilaté, ses parois sont amincies; dans quelques cas, une de ses cavités se trouve rétrécie par la saillie d'un néoplasme volumineux proéminant vers la face endocardiaque.

La péricardite avec épanchement séro-sanguinolent peut se montrer comme complication du cancer myocardique avoisinant le péricarde.

Les **symptômes** sont fort incertains et n'offrent rien de caractéristique. Il semble, d'une façon générale, que la maladie demeure assez longtemps abso-

lument latente ; dans une seconde période, apparaissent des troubles communs à la plupart des cardiopathies : la dyspnée, la douleur précordiale, les palpitations, l'arythmie, ne fournissent aucun indice relatif à la nature de l'altération du myocarde.

La mort subite a été parfois observée comme conséquence d'une syncope, ou d'une embolie cérébrale ou pulmonaire. Plus souvent, le malade succombe avec ou sans phénomènes asystoliques, emporté soit par les progrès de la cachexie cancéreuse, soit par quelque complication relevant du néoplasme primitif ou d'un noyau de généralisation extra-cardiaque.

Le **diagnostic** n'est fait le plus souvent qu'à l'autopsie ; cependant on pourra, suivant G. Sée, en l'absence de syphilis, de rhumatisme, d'alcoolisme, de lésion valvulaire, et lorsqu'il existe d'autre part quelque masse cancéreuse, ou que le sujet offre l'aspect de cachexie profonde propre au cancer, soupçonner la véritable nature de la cardiopathie. La recherche de l'adénopathie sus-claviculaire ne devra jamais être omise dans les cas suspects et fournira parfois des renseignements précieux.

Le **pronostic** est celui des affections cancéreuses, contre lesquelles échouent jusqu'ici tous les moyens de traitement mis en œuvre.

2° NÉOPLASIES DIVERSES

Recklinghausen [1] et Virchow [2] ont signalé l'existence dans le myocarde de *myomes*. Ces tumeurs formées par l'hyperplasie circonscrite des fibres striées ont été observées chez de tout jeunes enfants et paraissent d'origine congénitale.

Quelques cas de *myxomes* ont été rapportés par Lorne, Bamberger, Curtis, Debove [3]. On a signalé également la présence de *tumeurs fibreuses* (Luschka, Albers, Kottmeier [4], Wagstaffe [5] ; et, dans un cas, Albers aurait rencontré un *lipome*.

L'étude de ces tumeurs ressortit bien plutôt à l'anatomie pathologique qu'à la clinique, aussi pensons-nous n'avoir point à insister.

On rencontre, assez fréquemment, le *tubercule* au niveau du myocarde, sous forme de granulations, comme expression locale d'une tuberculose miliaire généralisée ; ou encore, bien que plus rarement, sous forme de tubercules caséeux au cours d'une tuberculose chronique des organes voisins, et, en particulier, du péricarde (voy. *Péricardite tuberculeuse*, p. 59).

3° HYDATIDES

Il existe un certain nombre d'observations de *kystes à échinocoques* situés dans l'épaisseur des parois musculaires du cœur (Davaine, Coote, Œrsten, Moxon, Griesinger, Bourceret, etc.). Tous les faits antérieurement connus

(1) RECKLINGHAUSEN, *Monatschr. f. Geburtsk.*, 1862.
(2) VIRCHOW, In *Virch. Arch.*, Bd. 35, 1866.
(3) DEBOVE, *Soc. anat.*, 1873,
(4) KOTTMEIER, In *Virch. Arch.*, Bd. 23, 1862.
(5) WAGSTAFFE, *Transact. of the Pathol. Society*, 1871.

d'affections zooparasitaires du cœur se trouvent réunis dans un travail publié par F. Mosler (1), en 1885.

Les hydatides du myocarde coexistent presque toujours avec la présence de tumeurs semblables dans d'autres organes; elles siégeraient plus souvent dans les parois du cœur droit (Griesinger, Davaine, Œrsten), mais on les a rencontrées aussi dans le cœur gauche et dans la cloison.

Leur volume varie depuis un grain de millet jusqu'à une orange; enveloppé de toutes parts par le myocarde, alors qu'il est encore peu développé, le kyste vient proéminer du côté des cavités cardiaques à mesure qu'il augmente de volume : il peut même devenir libre et être entraîné par le courant sanguin.

Indépendamment de la gêne fonctionnelle résultant du volume même du kyste, on peut voir survenir des accidents occasionnés par sa mise en liberté dans les cavités cardiaques, ou par sa rupture. L'hydatide entière, ou son contenu, déterminent alors, soit des embolies, soit l'obturation d'un des orifices cardiaques : c'est le plus souvent, en pareils cas, la mort subite.

La présence d'hydatides dans le myocarde peut d'ailleurs demeurer latente pendant fort longtemps; parfois le kyste a subi la transformation caséeuse ou calcaire (Bourceret). Les troubles auxquels ces tumeurs donnent lieu consistent en quelques palpitations ou irrégularités du rythme cardiaque qui n'ont rien de caractéristique; lorsqu'elles apportent une entrave plus marquée à la circulation, on voit apparaître des phénomènes de dyssystolie, de la dyspnée, de la cyanose, qui s'accentuent progressivement jusqu'à la mort.

On a signalé encore quelques faits de *cysticerques* du cœur, et Friedreich en a rapporté un cas remarquable en ce qu'il n'existait chez le sujet aucun autre cysticerque dans les divers organes.

La *trichine* peut se rencontrer dans le myocarde comme dans tout autre muscle.

Enfin, Paltauf (2) a récemment observé la présence de plusieurs foyers *d'actinomycose* dans la paroi du ventricule droit chez un phthisique que l'on croyait atteint de péricardite tuberculeuse.

(1) Fr. Mosler, *Zeitschr. f. klin. Medicin*, Bd. VI, 1885.
(2) Paltauf, Lettres d'Autriche, in *Semaine médicale*, 18 juin 1890.

TROISIÈME PARTIE

MALADIES DE L'ENDOCARDE

CHAPITRE PREMIER

ENDOCARDITE

L'*endocardite* est l'inflammation aiguë ou chronique de l'endocarde, c'est-à-dire de la séreuse qui tapisse la face interne du cœur.

Si le rôle de l'élément phlegmasique se trouve aujourd'hui fort réduit par suite de nos connaissances relatives à la pathogénie de l'endocardite et à sa nature microbienne dans la grande majorité des cas, on ne saurait cependant le laisser entièrement de côté et adopter avec G. Sée [1] le terme *endocardie* destiné à spécifier des altérations parasitaires non inflammatoires de l'endocarde. Presque toutes les phlegmasies sont reconnues d'ordre infectieux : l'endocardite, ainsi que nous le verrons, ne fait pas exception à cette règle générale.

Historique. — C'est en 1824, avec Bertin et Bouillaud [2], que commence en réalité l'histoire de l'endocardite. Avant cette époque, Guy de Chauliac, Boerhaave, Morgagni, Sénac, Allan Burns (1809), Wells (1812), Odier, Baillie (1815), Kreysig (1815), Rœder (1821), avaient signalé certaines altérations de la séreuse interne du cœur et reconnu l'existence de concrétions fibrineuses inflammatoires, mais ces notions encore très vagues ne pouvaient servir à individualiser l'endocardite, et Laënnec, dans sa première édition, en 1819, n'en fait aucune mention. En 1826, dans la seconde édition du *Traité de l'auscultation médiate*, il consacre à la phlegmasie de l'endocarde, décrite par Bertin et Bouillaud, un chapitre fort incomplet. Enfin paraît, en 1835, le *Traité des maladies du cœur* de Bouillaud, dans lequel on trouve une remarquable description de l'endocardite et de la cardio-valvulite; puis, en 1836, il établit les célèbres lois de coïncidence de l'endocardite et de la péricardite avec le rhumatisme articulaire aigu. C'est donc bien à Bouillaud que revient l'honneur de la découverte de l'endocardite, ainsi qu'Andral lui-même l'a reconnu après avoir tout d'abord réclamé la priorité pour la description de la cardite interne (1826).

Dès lors, de nombreux travaux ont été publiés sur la matière, parmi lesquels il faut citer ceux de Pigeaux, de Trousseau, de Cazeneuve, de Martineau, de

(1) G. Sée, *Traité des maladies du cœur*, Paris, 1889.

(2) Bertin et Bouillaud, *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1824

Potain, de Peter, et à l'étranger ceux de Senhouse Kirkes, de Virchow, de Bamberger, de Friedreich, etc.

Signalons encore les articles sur l'endocardite dans les deux grands Dictionnaires, et en particulier celui de Barié et Héricourt, dans le *Dictionnaire encyclopédique* : nous aurons peu de choses à y ajouter. Nous indiquerons chemin faisant les travaux relatifs à la microbiologie de l'endocardite, depuis ceux de Winge (de Christiania), en 1870, jusqu'à l'excellente thèse de G. Lion (1890), qui résume l'état actuel de la question et lui apporte des documents nouveaux.

Division du sujet. — L'endocardite est tantôt *aiguë* ou *subaiguë*, tantôt *chronique*, soit d'emblée, soit consécutivement à l'endocardite aiguë.

Celle-ci présente, au point de vue clinique, deux formes distinctes : l'*endocardite simple* et l'*endocardite infectieuse*. Ces dénominations, si elles correspondent bien à deux formes d'allure et d'évolution toutes différentes, ne sont plus aussi exactes au point de vue de la nature et de la pathogénie, l'endocardite simple étant elle-même aujourd'hui considérée comme de nature infectieuse. Mieux vaudrait sans doute classer les endocardites, avec Hanot [1], en endocardite *infectieuse atténuée* ou bénigne, et endocardite *infectante*; mais il suffira de savoir ce que représentent les dénominations anciennes : elles sont demeurées classiques dans le langage médical, et si nous continuons à les employer, ce sera sous les réserves que nous venons de formuler.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

A. — ENDOCARDITES AIGUES

1° Endocardite simple ou infectieuse atténuée. — Elle peut être *primitive*, ou *secondaire*, ce qui est le cas de beaucoup le plus fréquent.

L'*endocardite primitive* a été attribuée au froid, ou dans quelques cas spéciaux au traumatisme. Nous avons déjà discuté semblable question de pathogénie au sujet de la péricardite, ce qui nous permettra d'être ici plus bref.

L'*endocardite a frigore* n'est pas mieux établie que la péricardite, surtout si l'on en déduit les faits d'endocardite rhumatismale ayant précédé les manifestations articulaires, ou étant demeurée la seule détermination actuelle du rhumatisme par une sorte d'avortement des arthropathies (Graves, Stokes, Monneret, Fernet, C. Paul). D'autre part, nous nous sommes expliqué précédemment sur le rôle du froid, déterminant des phénomènes congestifs et préparant le terrain pour l'évolution de germes pathogènes.

L'*endocardite traumatique* n'est pas moins rare; Jaccoud [2] considère comme peu démonstratives les observations publiées par Piorry, Muhlig, Bamberger, etc; d'ailleurs les traumatismes expérimentaux pratiqués sur l'endocarde par Lebert, Ottoman Rosenbach [3] n'ont jamais provoqué l'endocardite à moins d'avoir ouvert une porte d'entrée aux agents pathogènes. C'est

[1] HANOT, Etiologie et pathogénie de l'endocardite : *Arch. gén. de méd.*, avril 1890.
[2] JACCOUD, *Dict. de méd. et de chirurg. prat.*, art. ENDOCARDITE.
[3] O. ROSENBACH. *Arch. für exp. Path.*, Bd. 9, 1881.

à coup sûr le seul rôle attribuable au trauma; aussi Hanot déclare-t-il que l'endocardite primitive traumatique n'est rien moins que démontrée.

Reste le groupe important des *endocardites secondaires*.

Nous ne ferons que rappeler ici les considérations que nous avons présentées déjà à propos de la péricardite (voy. p. 5) sur le mode de développement de la maladie *par propagation*, au cours d'une phlegmasie du médiastin, du péricarde, du myocarde, ou de l'aorte : c'est l'agent infectieux qui se propage à l'endocarde par contiguïté, quand il ne s'agit pas, comme c'est le plus ordinaire, d'une localisation coïncidente de la même maladie infectieuse, en un mot de deux déterminations morbides nées de la même cause.

Presque toujours l'endocardite se développe au cours d'un état pathologique préexistant.

La grande fréquence de l'endocardite dans le *rhumatisme articulaire aigu* est aujourd'hui de notion vulgaire. La relation existant entre le rhumatisme et l'inflammation du cœur, entrevue par Baillie, puis par Odier (de Genève), Mathey, Johnson [1], Corvisart, a été plus explicitement mentionnée par Kreysig [2] qui a séparé la phlegmasie de la membrane interne des lésions du péricarde confondues en partie avec elle par ses devanciers. Mais c'est à Bouillaud que revient, comme nous l'avons montré, l'honneur d'avoir établi, avec l'histoire de l'endocardite, la fréquence de son origine rhumatismale. Nous ne pouvons mieux faire que de citer les lois qu'il a formulées à cet égard et qui portent son nom.

« 1° Dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la coïncidence d'une péricardite ou d'une endocardite est la règle, la loi, et la non-coïncidence l'exception.

« 2° Dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence est la règle, et la coïncidence l'exception. »

Si l'on a pu parfois prétendre que la seconde de ces propositions est moins solidement établie, moins exacte que la première, regardée comme indiscutable, c'est que l'on a trop souvent confondu, ainsi que le fait justement observer Barié, des cas d'arthropathies pseudo-rhumatismales infectieuses avec le rhumatisme oligo-articulaire : or nous savons aujourd'hui que l'endocardite accompagne fréquemment les pseudo-rhumatismes infectieux (Bourcy).

La fréquence absolue de l'endocardite rhumatismale a été diversement appréciée, ainsi d'ailleurs que sa fréquence relative par rapport à la péricardite de même origine. Quelques observateurs (Jaccoud, Williams, Wunderlich) la croient plus rare que la péricardite, mais la plupart des statistiques donnent une proportion inverse; c'est ainsi que les statistiques réunies de Budd, de Fuller, de Latham fournissent, sur un total de 425 rhumatisants, 154 endocardites et seulement 24 péricardites. Dans un relevé plus détaillé fourni par Sibson [3], on trouve, sur 325 cas, 130 fois l'endocardite plus ou moins accentuée, 54 fois l'endo-péricardite, et seulement 9 fois la péricardite, dont 3 faits douteux au point de vue de la coïncidence de lésions de l'endocarde.

(1) J. JOHNSON, Recherches sur la pathologie et le traitement du rhumatisme, Trad Guilbert, 1820.
(2) KREYSIG, *Traité des maladies du cœur*, Berlin, 1816.
(3) SIBSON, In *System of medicine* de Reynolds.

La proportion des faits d'endocardite rhumatismale par rapport au nombre de cas de rhumatisme articulaire peut être évaluée à environ 25 pour 100, suivant les recherches de Jaccoud, Ormerod, Bamberger et Duchek; aussi, le chiffre de 10 pour 100, donné par Wunderlich, doit-il être regardé comme entaché d'erreur ou comme résultant de différences d'interprétation diagnostique. Il est bien certain d'ailleurs, ainsi que l'a montré Bouillaud, que la moyenne augmente avec le rhumatisme aigu polyarticulaire et diminue avec les faits subaigus ou frappant peu d'articulations, pour atteindre son minimum dans le rhumatisme chronique. Elle est également plus élevée dans l'enfance; d'après Roger et Bergeron, l'endocardite serait même à peu près constante dans le rhumatisme aigu infantile. Il y a là sans doute quelque exagération, mais les chiffres de 61,5 pour 100 (West), 78 pour 100 (Picot), 81 pour 100 (Cadet de Gassicourt), paraissent conformes à la réalité des faits.

Nous avons dit déjà que l'endocardite rhumatismale peut précéder de plusieurs jours les manifestations articulaires; les observations bien connues de Graves, Bouillaud, Trousseau, les faits rapportés dans les thèses de Fernet, de Martineau, de Hallez [1], ne laissent aucun doute à cet égard, et la plupart des médecins ayant pour habitude d'ausculter le cœur de tous leurs malades ont eu l'occasion de constater des faits analogues. L'intervalle entre le début de l'endocardite et l'apparition des arthropathies peut varier de deux ou trois jours jusqu'à douze jours (Hache), et même quinze jours (Jaccoud). D'ailleurs, la fréquence relative des cas semblables serait-elle plus grande si l'on avait plus souvent occasion d'ausculter le cœur des malades avant l'éclosion des manifestations articulaires; ainsi, Potain a noté que, 22 fois sur 35, les signes de l'endocardite existaient lors de l'entrée des malades à l'hôpital : comment établir, en pareil cas, l'époque précise du début de l'endocardite?

Le plus souvent, c'est au cours du rhumatisme articulaire, dans le premier septénaire (Sibson), ou dans le second (Lebert), que se montre l'endocardite; avant le 10e jour dans les deux tiers des cas (Potain). Son apparition peut, d'ailleurs, être retardée jusqu'au 17e, 22e, et même 37e jour (Potain).

Les déterminations endocardiaques du rhumatisme ont lieu presque exclusivement sur le cœur gauche, et surtout sur la valvule mitrale. Barié cite, d'après Gibson [2], une statistique donnant les chiffres de 40 lésions mitrales, 5 lésions mitrales et aortiques, sur un total de 51 cas d'endocardite rhumatismale. Le cœur droit n'est intéressé que dans des cas tout exceptionnels (Duroziez).

Les diverses interprétations pathogéniques proposées pour expliquer le développement de l'endocardite rhumatismale, phlegmasie des tissus similaires représentés par les séreuses articulaires et les séreuses cardiaques (Bouillaud, Trousseau, Jaccoud), irritation par le sang modifié dans sa composition, et en particulier renfermant un excès d'acide lactique (Piorry, Prout, William, etc.), métastase du rhumatisme, ont depuis quelques années beaucoup perdu de leur valeur, ou ont été démontrées inexactes par l'expérimentation (Reyher). On tend à admettre aujourd'hui, et cette opinion rallie chaque jour un plus grand nombre de partisans, que le rhumatisme aigu est une maladie générale infectieuse, vraisemblablement microbique; dès lors l'endocardite

(1) Hallez, *loc. cit.*
(2) G.-A. Gibson, *Birmingh. med. Rev.*, 1881.

rhumatismale ne serait qu'une détermination cardiaque de l'élément pathogène et devrait être considérée comme infectieuse parasitaire.

Dès 1878, Klebs (¹) avait décrit à la surface des valvules enflammées des monadines auxquelles il attribuait la valeur de microbes pathogènes pour le groupe des endocardites infectieuses correspondant à la forme rhumatismale ou monadistique, par opposition au groupe des formes infectieuses (infectantes) ou à microcoques. Acceptée par les uns, contestée par d'autres, cette théorie semble tout au moins fort vraisemblable; seule la connaissance exacte de l'agent infectieux fait encore défaut, car les monadines de Klebs sont mises en doute par Cornil et Babès, qui se refusent à voir dans les granulations décrites un élément microbien. D'autre part, Hamburger, Fraenkel et Singer, Weichselbaum n'ont jamais rencontré de mirobes au niveau des lésions de l'endocardite simple, verruqueuse ou végétante (G. Lion).

Peut-être l'examen bactériologique donnerait-il des résultats positifs s'il était pratiqué en temps opportun, pendant l'acmé du rhumatisme. Les nécropsies dans ces conditions font encore défaut; mais on peut rappeler que Bouchard (²) a constaté des monades, corpuscules organisés analogues aux microcytes du sang, dans la sérosité extraite d'un œdème périarticulaire pendant une poussée aiguë, et que, d'autre part, G. Lion (³) a obtenu, par une culture du sang du cœur gauche, de l'épanchement pleural et de la synovie articulaire recueillis à l'autopsie d'un rhumatisant mort en pleine période aiguë, des colonies d'un microcoque en grains arrondis formant des chaînettes contournées irrégulières. Dans deux autres cas de rhumatisme articulaire aigu, le sang recueilli par piqûre du doigt, et l'urine, ont donné naissance par culture aux mêmes chaînettes. Mais il a toujours été impossible à cet observateur de reproduire une seconde génération de ce microbe.

Serait-ce l'agent pathogène du rhumatisme? et sa vitalité éphémère serait-elle en corrélation avec les allures fugitives des localisations de l'élément rhumatismal? G. Lion, lui-même, ne pense pas pouvoir tirer de ces faits incomplets une hypothèse de quelque valeur.

Récemment Laffitte (⁴) a décrit deux variétés de bacilles rencontrés dans un cas d'endocardite végétante rhumatismale, et Netter a attribué à l'un d'eux le développement de cette endocardite; mais les faits démonstratifs manquent encore, et de nouvelles recherches pourront seules élucider ce point important de pathogénie.

Aussi doit-on classer, jusqu'à plus ample informé, avec G. Lion et Hanot, l'endocardite rhumatismale au nombre des endocardites d'origine infectieuse dont l'agent pathogène est insuffisamment déterminé.

L'endocardite rhumatismale représente le type clinique de l'endocardite simple, ou, en d'autres termes, de l'endocardite infectieuse atténuée, endocardite bénigne des cliniciens (Hanot); elle offre, d'ailleurs, de grandes variétés dans l'intensité de son évolution anatomique et clinique.

Nous verrons qu'au cours du rhumatisme peut se développer quelquefois une

(¹) Klebs, *Arch. für exper. Path. und Pharmac.*, 1878.
(²) Bouchard, Maladies par ralentissement de nutrition, 1882.
(³) G. Lion, Essai sur la nature des endocardites infectieuses. *Thèse de Paris*, 1890.
(⁴) Laffitte, *Soc. anatom.*, 3 juillet 1891.

endocardite infectante; la pathogénie en est plus complexe et il s'agit, sans doute, d'infections secondaires greffées sur un terrain rendu propice par les altérations antécédentes de nature rhumatismale.

La *chorée*, dont la relation avec les affections aiguës du cœur a été signalée dès 1855 par Bright, doit être rapprochée du rhumatisme dans l'étiologie de l'endocardite. Nous nous sommes expliqué déjà à cet égard à propos de la pathogénie des péricardites (voy. p. 5), et tout récemment encore, dans une discussion soulevée au sein de la Société médicale des hôpitaux [1], l'opinion qui a prévalu est celle qui attribue à la chorée, dans le plus grand nombre des cas, une origine rhumatismale et place ses manifestations endocardiaques sous la dépendance de l'élément rhumatisme. Comme pour la péricardite, on peut se demander si ce n'est pas seulement chez les choréiques rhumatisants que se rencontre la phlegmasie de l'endocarde? Nous ne connaissons aucune statistique suffisamment précise à cet égard. Signalons, en passant, l'hypothèse récemment émise par Barkley [2], d'après laquelle la chorée aurait une origine microbienne propre, à détermination prédominante sur le système vasculaire des méninges. Barkley s'appuie sur un cas de chorée mortelle avec endocardite, abcès de la parotide et broncho-pneumonie : il n'a pas été fait d'ailleurs de recherches bactériologiques.

La fréquence même de l'endocardite chez les choréiques a été très diversement interprétée : nous avons vu que H. Roger l'a rencontrée 47 fois, sur 71 cas de chorée, comme seule détermination cardiaque, et 19 fois unie à la péricardite, tandis que Lebert, Strümpell et Eichhorst la déclarent exceptionnelle en pareil cas. Nous croyons, avec Barié, que, sans pouvoir prendre parti dans la question de la chorée rhumato-cardiaque, on doit du moins regarder comme suffisamment établie la fréquence de l'endocardite chez les choréiques.

A la suite du rhumatisme articulaire aigu, dont la nature infectieuse semble bien vraisemblable, on doit ranger au nombre des causes de l'endocardite la plupart des maladies infectieuses, et en première ligne les *fièvres éruptives*.

La *rougeole*, ainsi que l'ont établi Bouillaud, Pigeaux, West, Roger, Stokes, Collinot, peut, dans un certain nombre de cas, s'accompagner d'endocardite; elle en serait même, d'après Wunderlich, la cause la plus fréquente après le rhumatisme. Cette assertion peut paraître exagérée et se trouve en désaccord avec les assertions de Trousseau, West, H. Roger, qui considèrent l'endocardite comme plus fréquente dans la scarlatine. Sur 800 cas de rougeole, Parrot n'a pas rencontré un seul fait d'endocardite.

Elle est ordinairement peu intense et peut assez souvent se trouver masquée, surtout chez l'enfant, par les complications pulmonaires d'allure plus bruyante. Tout récemment, John Hutchinson [3] a rapporté devant la Société médico-chirurgicale de Londres quatre observations nouvelles d'endocardite rubéolique chez des enfants; dans la discussion soulevée à ce propos, la nature infectieuse de cette endocardite a été admise par Cheadle, tandis que Sturges et R. Lee ont émis des doutes sur sa pathogénie et ses relations directes avec la fièvre éruptive.

(1) *Bulletin de la Soc. méd. des Hôp.*, 29 mai 1891.
(2) Barkley, *Soc. de physiol. améric.*, nov. 1891.
(3) John Hutchinson, *Soc. med. chirurg. de Londres*, 14 avril 1891.

Il est évident que la démonstration irréfutable de la nature infectieuse rubéolique de l'endocardite survenant au cours de la rougeole ne pourra être fournie que lorsqu'on connaîtra l'agent pathogène de cette dernière, et qu'on aura établi sa présence au niveau des lésions de l'endocarde ; mais le desideratum est le même dans toutes les pyrexies d'ordre infectieux dont le microbe reste à déterminer. On peut cependant, en raisonnant par analogie avec les faits dans lesquels l'agent pathogène est connu et peut être décelé à la surface de l'endocarde altéré, admettre comme très vraisemblable tout au moins que l'endocardite rubéolique représente une des localisations de l'agent infectieux de la rougeole.

Le même raisonnement est applicable aux deux autres fièvres éruptives et à un certain nombre de pyrexies infectieuses : nous n'y reviendrons pas à propos de chacune d'elles.

Dans *la scarlatine*, l'endocardite a été signalée par Bouillaud, Barlow, Hillier, puis par Graves, Trousseau, West, H. Roger, qui la regardent, en pareil cas, comme plus fréquente que dans les autres fièvres éruptives ; elle n'est cependant pas fort commune, si l'on en juge par la statistique de West lui-même, qui ne l'a rencontrée que 3 fois sur 39 cas de scarlatine. Elle semble, plus souvent peut-être que dans la rougeole, entraîner à sa suite des lésions irrémédiables du côté des valvules.

Elle se montre tantôt pendant la période d'éruption, tantôt plus tardivement, en coïncidence avec les douleurs articulaires du rhumatisme scarlatin ; cette distinction établie par Martineau [1] a été contrôlée depuis par tous les observateurs.

D'après Trousseau et Peter [2], pour lesquels les arthropathies de la scarlatine sont de nature rhumatismale, c'est également au rhumatisme qu'il faut rapporter l'endocardite concomitante. Cette opinion, adoptée par Cadet de Gassicourt, semble plus difficile à admettre lorsque l'endocardite est survenue dès le début de la fièvre éruptive et indépendamment de toute manifestation articulaire ; aussi Jaccoud a-t-il cru devoir invoquer la production d'un exanthème scarlatineux portant sur les séreuses, tandis que Alison et Noirot admettaient l'irritation de l'endocarde par des substances cristallisables accumulées dans le sang à la faveur d'une dépuration rénale insuffisante.

Aujourd'hui que la nature infectieuse de la scarlatine n'est plus discutable et que les manifestations articulaires sont rangées dans le groupe des pseudo-rhumatismes infectieux, il semble tout au moins plus logique d'admettre que les lésions endocardiaques sont elles-mêmes sous la dépendance du poison scarlatin.

La nature de celui-ci reste encore à déterminer, en dépit des nombreuses recherches entreprises à son sujet et que l'on trouvera résumées dans la thèse de Cojan [3], et dans une intéressante revue publiée récemment par Bourges [4]. Disons seulement que Litten [5] et Bokai [6] ont rencontré de nombreux micro-

(1) Martineau, *Union médicale*, 1864.
(2) Peter, Scarlatine et rhumatisme ; *Union médicale*, 1870.
(3) Cojan, Nature et origine animale de la scarlatine ; *Th. de Montpellier*, 1889.
(4) Bourges, Les recherches microbiennes dans la scarlatine ; *Gaz. hebd.*, mars 1891.
(5) Litten, *Charit. Annalen*, t. VII, 1884.
(6) Bokai, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. XIX, 1883 ; et : Les bactéries et leur rôle. Paris, 1885.

coques sur l'endocarde de scarlatineux, que Hénoch[1] a constaté des streptocoques dans un cas, et que Fraenkel[2] a également trouvé des streptocoques au niveau des lésions endocardiaques d'un malade ayant succombé à une scarlatine compliquée de diphthérie. Mais il s'agit sans nul doute, en pareil cas, d'infections secondaires surajoutées à la scarlatine, et l'endocardite survenant à la suite de la production de foyers purulents ou d'accidents diphthéritiques relève plus directement des microbes propres à ces infections que de la scarlatine elle-même. Les exemples de ces associations microbiennes ne sont plus pour nous surprendre.

La *variole* détermine plus rarement l'endocardite. Signalées par Simonet, puis par Bouillaud, les déterminations endocardiaques de la variole ont été surtout mises en lumière par Martineau, par Duroziez[3], et bien décrites par Desnos et Huchard[4], par Brouardel[5] à la suite de l'épidémie de 1870, par Moulinier[6].

L'endocardite varioleuse, assez rare au cours de la variole discrète, est plus fréquente dans les formes cohérente ou confluente de la fièvre éruptive; on ne la rencontre pas dans la varioloïde. Brouardel a montré qu'elle est rarement isolée et s'accompagne le plus souvent d'endaortite ou de péricardite; elle serait, au contraire, suivant Desnos et Huchard, plus fréquente que la péricardite. C'est ordinairement vers le 8e ou 9e jour qu'elle fait son apparition, cependant on l'a quelquefois observée à une époque plus rapprochée du début, et même dès le 3e jour dans un cas de Desnos et Huchard.

Le plus souvent elle frappe le cœur gauche et ne se limite pas toujours aux valvules; elle se localise, dans certains cas, comme l'a signalé Brouardel, dans la région sous-aortique du ventricule; fréquemment elle intéresse les valvules de l'aorte.

Si, dans bon nombre de faits, elle a été peu intense et a suivi parallèlement à la variole une marche décroissante, pour disparaître dans la convalescence, par contre elle s'est montrée parfois plus sévère, constituant par elle-même une cause de mort, ou laissant après elle des lésions valvulaires permanentes.

Elle représente la détermination endocardiaque du germe encore indéterminé de la variole; c'est une endocardite infectieuse. Peut-être pourrait-on, ici encore, invoquer l'association microbienne et l'infection streptococcique surajoutée, pour expliquer la pathogénie de certains faits d'endocardite survenant pendant la période de suppuration de la variole, ou ayant évolué à la façon des endocardites septiques infectantes (Curschmann).

A côté de l'endocardite des fièvres éruptives on peut ranger celle qui se montre au cours des *oreillons*, dont la nature infectieuse, établie par Bouchard et par Karth, ne fait plus aujourd'hui de doute pour personne. L'endopéricardite ourlienne a été signalée par Jaccoud[7]; Grancher[8], Appeylard[9], ont

(1) HÉNOCH, *Leç. sur les malad. des enfants*, Trad. française.
(2) FRAENKEL, *Berlin. klin. Wochenschrift.*, 27 juin 1887.
(3) DUROZIEZ, *Gaz. des hôpit.*, 1867.
(4) DESNOS et HUCHARD, *Union médicale*, 1870-71.
(5) BROUARDEL, *Arch. gén. de médecine*, 1874.
(6) MOULINIER, De l'endocardite dans les fièvres éruptives; *Th. de Paris*, 1879.
(7) JACCOUD, *loc. cit.*
(8) GRANCHER, *Gaz. des hôp.*, 1884.
(9) APPEYLARD, *The Lancet*, 1882.

observé également, en pareil cas, une endocardite aiguë. On a même incriminé cette endocardite comme pouvant être l'origine d'embolies déterminant l'apparition des troubles cérébraux qu'on observe parfois au cours des oreillons : cette filiation des accidents demanderait à être confirmée (Lannois et Lemoine).

L'*érythème noueux* s'accompagne, dans un certain nombre de cas, de déterminations sur l'endocarde. Observées dès longtemps par Trousseau, Gubler, Martineau, H. Roger, elles ont été l'objet d'une étude plus spéciale pour Couland (¹), Lewin (²), de Molènes (³), S. Mackensie (⁴), qui en ont publié des observations fort démonstratives. Tout récemment encore Chaddock (⁵) en a rapporté un cas chez un jeune homme de dix-huit ans qui conserva un souffle systolique de la pointe après la disparition de l'érythème noueux.

Nous n'avons pas à entrer ici dans la discussion, encore pendante, relative à la nature de l'érythème noueux, mais il nous faut rappeler que l'on s'accorde à l'envisager comme une manifestation d'ordre infectieux : assimilé par Trousseau, Roger, Hardy, G. Sée et Talamon aux fièvres éruptives, il représente pour E. Besnier et Doyon, et l'école de St-Louis, une modalité de l'érythème polymorphe de Hébra. Entité morbide pour les uns, manifestation secondaire d'une auto-intoxication microbienne (Jacquet), ou d'une infection de nature variable pour les autres, il appartient à la classe des maladies infectieuses, et, comme tel, est susceptible de localisation sur l'endocarde.

Dans l'*érysipèle*, l'endocardite a été notée par Gubler, puis par Duroziez : elle a été particulièrement étudiée par Jaccoud, Sevestre (⁶), Denucé (⁷), Zuelzer (⁸). Elle est plus fréquente que la péricardite et porte de préférence sur le cœur gauche : les valves de la mitrale sont plus ordinairement lésées que les sigmoïdes aortiques. Denucé a bien décrit les plaques irrégulières, violacées, trouvées sur l'endocarde à l'autopsie d'un sujet mort d'érysipèle ; parfois on a observé des nodosités verruqueuses. On a même signalé quelques cas d'ulcérations de l'endocarde et d'embolies (Tatschek) ayant donné lieu à la forme clinique infectante. Plus ordinairement, l'endocardite érysipélateuse offre une intensité moyenne, et même elle rétrocède et disparaît assez souvent après la convalescence sans laisser d'altération chronique des valvules.

La nature de l'érysipèle est trop bien établie aujourd'hui pour qu'une discussion quelconque ait de l'intérêt. Cornil et Babès ont signalé des granulations vraisemblablement bactériennes à la surface des végétations endocardiaques; on y trouve, en effet, le microbe de l'érysipèle, le streptococcus en chaînettes caractéristiques (Denucé). Aucun doute n'est donc possible sur l'origine infectieuse de cette endocardite, localisation de l'agent pathogène de l'érysipèle au niveau de l'endocarde.

L'endocardite de la *puerpéralité*, signalée d'abord par Simpson (1854), a été

(¹) Couland, *Arch. gén. de méd.*, 1875.
(²) Lewin, *Charit. Annalen*, Berlin, 1878.
(³) de Molènes, *Thèse inaug.*, Paris, 1884.
(⁴) S. Mackensie, *Soc. clin. de Londres*, avril 1886.
(⁵) Chaddock, *New York med. Journ.*, mars 1892.
(⁶) Sevestre, *Th. inaug.*, 1874.
(⁷) Denucé, *Th. de Paris*, 1885.
(⁸) Zuelzer, *loc. cit.*

l'objet de nombreux travaux de la part de Virchow (1856), de de Lotz (1857), de Martineau, de J. Simon (1866), de Peter, de Bucquoy, etc.; en 1868, A. Ollivier insistait sur les affections organiques du cœur d'origine puerpérale. Decornière[1] attribue, comme Peter et à l'exemple de Simpson, une origine dyscrasique rhumatismale à cette endocardite dont Hervieux[2] proclame la nature infectieuse, et qu'il montre comme l'une des manifestations de l'empoisonnement puerpéral; pour Virchow, elle devait être envisagée comme une forme de la maladie puerpérale, à côté de la forme péritonéale. Aujourd'hui la nature infectieuse des accidents puerpéraux et de l'endocardite survenant dans ces conditions n'est plus mise en doute; les travaux de Pasteur et Doléris[3] ont fait connaître les germes rencontrés dans l'infection puerpérale, et Winckel (de Munich)[4] a établi l'identité des micrococci puerpéraux avec le streptocoque érysipélateux. Depuis lors, Netter, Leudet, Weichselbaum ont retrouvé dans les végétations de l'endocarde le streptocoque pathogène.

Il faut d'ailleurs distinguer de l'endocardite puerpérale l'endocardite *gravidique*, moins fréquente et généralement d'allures moins graves. Elle conserve, en effet, plus souvent les caractères de l'endocardite simple, tandis que dans les suites de couches on observe assez généralement la forme infectante. La porte d'entrée utérine ouverte au streptocoque est trop évidente chez les accouchées pour qu'il soit besoin d'y insister; dans l'endocardite gravidique, naguère attribuée à des modifications de la composition du sang chez la femme grosse, on pourrait, d'après G. Lion[5], invoquer également une origine utérine et incriminer quelque métrite microbienne antérieure à la grossesse ou développée pendant son cours.

Comme pour la péricardite, nous rapprocherons de l'endocardite puerpérale celle que l'on observe dans la *pyohémie* et la *septicémie chirurgicale*; les faits de ce genre sont assez communs (Hilton Fagge, Dickinson, Paget, etc.). L'infection générale causée par le staphylococcus albus ou aureus, ou par le streptocoque pénétrant au niveau de la plaie initiale, est aujourd'hui un fait indéniable qui ne laisse planer aucun doute sur la nature et la pathogénie des déterminations viscérales secondaires accompagnant ces états infectieux.

L'endocardite signalée dans l'*ostéomyélite aiguë* et la *périostite phlegmoneuse diffuse* par Giraldès, Louvet (1867), Droin (1868), Blache (1869), Mayor, Campenon (1870), reconnaît évidemment une pathogénie toute semblable. Pasteur en 1880, puis Max Schuller (1881), Thellier (1885) ont établi l'existence du staphylocoque pyogène dans les lésions osseuses, et après quelques expériences infructueuses ou incomplètes de Becker, Rosenbach, Fedor Krause, l'inoculation du staphylocoque a donné entre les mains de Rodet (de Lyon) (1885) des résultats positifs; Jaboulay a obtenu, par le même procédé, la reproduction des lésions osseuses et des lésions viscérales de l'ostéo-myélite aiguë. On ne peut souhaiter une démonstration plus complète.

Bien que l'endocardite de la *blennorrhagie* offre une pathogénie peut-être

(1) Decornière, *Thèse inaug.*, Paris, 1869.
(2) Hervieux, *Traité clinique des malad. puerpér.*, 1870.
(3) Doléris, *Th. inaug.*, Paris, 1880.
(4) Winckel, 1er Congr. allem. de gynécol. de Munich; juin 1886.
(5) G. Lion, *Th. inaug.*, Paris, 1890.

plus obscure, on doit la rapprocher des faits que nous venons d'étudier. Brandès paraît être le premier qui l'ait observée (1854); depuis lors elle a été signalée par Hervieux, Vœlker, Desnos et Lemaître, Lehman, Brouardel, etc. Étudiée par Marty (1876), Leyden, Morel (1878), Dérignac et Moussous (1882 et 1884), de Velden (1), Wille (2), His (3), elle ne saurait être mise en doute malgré sa rareté relative. Localisée plus souvent peut-être à l'orifice aortique, elle offre des différences d'intensité extrêmement marquées, et peut même entraîner la mort (2 cas de His); mais elle aboutit d'ordinaire à des lésions valvulaires fixes. Si son apparition a coïncidé, dans la majorité des cas, avec le développement des arthropathies blennorrhagiques, elle s'est montrée parfois indépendante de toute manifestation articulaire (6 fois sur 22 cas réunis par G. Lion); d'ailleurs l'influence rhumatismale ne saurait guère être invoquée ici, car on admet généralement que, dans la blennorrhagie, les accidents articulaires appartiennent aux pseudo-rhumatismes infectieux : arthropathies et endocardite ne seraient dès lors que des déterminations coïncidentes, de même ordre, mais non subordonnées. Faut-il incriminer le gonococcus de Neisser, ou les poisons solubles sécrétés par ce microbe au niveau de la muqueuse uréthrale (Guyon et Janet), ou bien s'agit-il d'une infection secondaire, partant de l'urèthre et due aux microcoques pyogènes? Des recherches bactériologiques précises pourraient seules élucider cette question, bien qu'il semble probable, de par l'évolution clinique des manifestations articulaires et cardiaques de la blennorrhagie, qu'il ne s'agit pas d'infections secondaires, le plus souvent d'ordre pyohémique ou septique (G. Lion). Dans un cas de His, l'examen bactériologique a été pratiqué, mais n'a fourni que des résultats négatifs.

L'existence de l'endocardite *diphthéritique* est tout au moins fort douteuse. Suivant Labadie-Lagrave (4), elle se montre dans plus de la moitié des cas (22 fois sur 40), mais Parrot (5) s'est élevé contre une semblable assertion et a fait voir que les prétendues lésions endocarditiques décrites par Bouchut et Labadie-Lagrave ne sont que de petites nodosités valvulaires datant des premiers mois de la vie et constituées par les vestiges d'un léger épanchement sanguin entouré de tissu fibreux. Au niveau de ces *hémato-nodules* l'endocarde n'est ni dépoli, ni chagriné; il n'offre aucun caractère pathologique. Talamon (6), Osler (7), sur un total de 158 autopsies de diphthéritiques, n'ont jamais rencontré de lésions d'endocardite. Barbier (8) aurait observé des lésions récentes de la mitrale avec microorganismes multiples à l'autopsie d'un individu mort de diphthérie.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler que le bacille de Klebs, agent pathogène de la diphthérie, ne se rencontre pas dans le sang, et que les récentes recherches de Roux et Yersin ont montré que les accidents à distance de la diphthérie relèvent d'une auto-intoxication par les poisons solubles résorbés au

(1) de Velden, *Münchener medizin. Woch.*, mars 1887.
(2) Wille, *Münchener medizin. Woch.*, sept. 1887.
(3) His, *Berlin. klin. Woch.*, n° 40, 1892.
(4) Labadie-Lagrave, *Th. inaug.*, Paris, 1873.
(5) Parrot, *Arch. de physiolog.*, 1874.
(6) Talamon, *Progrès médical*, 1879.
(7) Osler, De l'endocardite maligne, 1885.
(8) Barbier, *Arch. de méd. expérim.*, 1891.

niveau des fausses membranes. Ces toxines sont-elles impuissantes à produire l'endocardite? En tout cas, des observations probantes sont encore à fournir pour établir la réalité de l'altération de l'endocarde en pareil cas.

L'endocardite est exceptionnelle dans la *dothiénentérie*, et l'on est en droit de penser que les observations plus ou moins complètes de Bouillaud, Skoda, Hoffmann, Gueneau de Mussy, etc., se rapportent bien plutôt à des troubles cardiaques relevant de la myocardite qui est au contraire très fréquente, comme nous l'avons vu, dans la fièvre typhoïde. D'ailleurs Skoda, après avoir attribué les souffles cardiaques perçus chez les typhoïdiques à des altérations de l'endocarde, dût renoncer à cette interprétation en présence des résultats contradictoires des examens nécroscopiques, et rattacha les signes observés pendant la vie à des troubles fonctionnels des muscles papillaires.

Cependant Griesinger (¹), Desnos (²), Liebermeister (³), Cl. de Boyer (⁴), ont publié des observations établissant la réalité de l'endocardite au cours de la dothiénentérie. Mais on est en droit de se demander si la plupart de ces faits ne ressortissent pas à une infection secondaire partie des ulcérations intestinales ou des foyers de suppuration cutanés. En effet, différents microcoques ont été mis en évidence par Klebs, puis par Fraenkel et Saenger au niveau de végétations de l'endocarde ou des valvules aortiques, et Senger (⁵) a constaté la présence du streptocoque pyogène dans un cas du même genre.

Jusqu'ici, à notre connaissance, le seul fait où l'examen bactériologique ait démontré la présence du bacille d'Eberth sur les valvules est celui de Girode (⁶). On en peut rapprocher l'endocardite expérimentale provoquée par G. Lion, au niveau d'une valvule aortique traumatisée, chez un lapin qui reçut ensuite une injection veineuse de bacille typhoïdique.

Sans doute la rareté de l'endocardite typhoïdique est en relation avec ce fait, établi par Rutimeyer et Neuhauss, que le bacille d'Eberth ne se rencontre qu'en très minime quantité dans la circulation générale : ils ne l'ont, en effet, jamais retrouvé dans le sang recueilli par piqûre des doigts chez les dothiénentériques.

Dans la *pneumonie*, il n'est pas rare d'observer des manifestations endocardiaques : le fait est aujourd'hui suffisamment établi. Bouillaud et Legroux, du reste, ont signalé l'endocardite de la pneumonie comme fréquente; Grisolle au contraire la regardait comme rare, et Niemeyer la croit exceptionnelle.

Cependant Heschl en a rapporté 5 cas et les recherches plus récentes de Riach, Klebs, Osler, Netter, Weichselbaum, etc., ont montré qu'elle est relativement assez commune.

Cette endocardite aiguë peut d'ailleurs frapper un endocarde antérieurement indemne, ou, plus souvent peut-être, se surajouter à d'anciennes lésions valvulaires, ainsi que l'ont montré Gallois (⁷), Lancereaux (⁸), Weichselbaum. Elle

(¹) Griesinger, *Traité des malad. infectieuses*, 1868.
(²) Desnos, *Journ. de méd. et de chir. pratiq.*, 1877.
(³) Liebermeister, *Ziemssen's Handbuch.*, 2ᵉ éd., 1876.
(⁴) Cl. de Boyer, *Soc. anat.*, 1875.
(⁵) Senger, *Deutsch. med. Wochensch.*, 1886.
(⁶) Girode, *Soc. de biologie*, 9 nov. 1889.
(⁷) Gallois, *Soc. anat.*, janv. 1883.
(⁸) Lancereaux, *Union médic.*, 1886.

apparaît tantôt au cours de la pneumonie, et passe alors presque toujours inaperçue; tantôt au déclin de la lésion pulmonaire, et se révèle alors par la persistance de la fièvre (G. Lion) ou par sa recrudescence (Faure-Miller); tantôt enfin, et c'est le cas le plus ordinaire, elle est consécutive à la pneumonie et s'annonce par un mouvement fébrile à type pseudo-intermittent, avec frissons, qui débute d'un à six jours après la défervescence pneumonique.

Elle peut même se montrer indépendante de toute localisation pneumococcique sur le poumon, comme dans les observations de Jaccoud, et, ainsi que l'a montré Boulay (1) dans un travail tout récent. Weichselbaum l'a rencontrée, dans un cas, en coexistence avec une méningite cérébro-spinale à pneumocoques sans pneumonie. La nature de cette endocardite est alors établie par la constatation du pneumocoque de Fraenkel et Talamon au niveau des lésions valvulaires. Peut-être trouverait-on dans ces faits l'explication réelle d'un certain nombre de prétendues endocardites primitives *a frigore*.

Point n'est besoin de rappeler ici les diverses interprétations pathogéniques successivement proposées au sujet de l'endocardite pneumonique, puisque les recherches bactériologiques nous ont donné la clef du problème en démontrant dans ses lésions l'existence du diplocoque pneumonique. C'est à Netter (2) que revient l'honneur de cette démonstration, confirmée par Roustan (3), H. Meyer (4), Lancereaux et Besançon (5), Weichselbaum (6), Haushalter (7), et vérifiée depuis par nombre d'observateurs.

Dans quelques faits, encore rares, on a trouvé associés au pneumocoque, soit le streptocoque pyogène (Weichselbaum). soit un long bacille ne liquéfiant pas la gélatine (G. Lion).

D'autre part, on a pu rencontrer le streptocoque seul, non associé au pneumocoque (2 obs. : Jaccoud, Weichselbaum) dans l'endocardite qui accompagne la pneumonie. Ne peut-on penser qu'il s'agit, en pareil cas, non d'une endocardite pneumonique, mais d'une infection secondaire surajoutée, comme nous avons eu occasion de le voir déjà, au cours de diverses maladies infectieuses? Quoi qu'il en soit, dans l'immense majorité des cas, l'endocardite de la pneumonie représente une localisation du pneumocoque sur l'endocarde. La présence de l'agent pathogène, introduit dans la circulation par la voie pulmonaire, a été rendue indéniable dans le sang pendant la vie, et, après la mort au niveau des altérations de l'endocarde.

Les lésions sont plus fréquentes au niveau des valvules aortiques (Heschl, Netter) et prennent ordinairement la forme ulcéreuse; cependant les embolies, d'après Netter, seraient plus rares que ne l'a dit Weichselbaum (5 fois sur 7 cas). Bien que revêtant ordinairement les allures graves de la forme infectante, l'endocardite pneumonique peut, comme l'ont établi Traube, G Lion, offrir une évolution plus bénigne, avec ou sans lésion chronique des valvules.

Dans les *broncho-pneumonies*, ou dans les *pleuro-pneumonies*, on a constaté

(1) Boulay, *Th. inaug.*, Paris, 1891.
(2) Netter, *France médic.*, 1885. — *Arch. de phys.*, 1886.
(3) Roustan, *Progr. médic.*, 1886.
(4) H. Meyer, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1887.
(5) Lancereaux et Besançon, *Arch. gén. de méd.*, 1886.
(6) Weichselbaum, *Wiener medizin. Wochensch.*, sept. 1888.
(7) Haushalter, *Revue de médec.*, 1888.

également le développement de l'endocardite; nous rappellerons seulement qu'il s'agit presque toujours, en pareil cas, d'affections secondaires, de déterminations sur l'appareil respiratoire de maladies infectieuses diverses, et que dès lors l'endocardite concomitante représente la localisation cardiaque du même virus, du même agent pathogène. D'ailleurs, la présence dans les lésions broncho-pneumoniques du diplocoque et du streptocoque, généralement associés et trouvant, au niveau des bronches dépouillées de leur épithélium, une porte d'entrée pour pénétrer dans la circulation générale, peut rendre un compte suffisant du mode de développement et de la nature de l'endocardite coexistante.

La *grippe* ou *influenza* offre un exemple de ces manifestations endocardiaques développées avec ou sans l'intermédiaire de lésions broncho-pulmonaires. Pawinski (de Varsovie) a signalé quelques faits d'endocardite grippale, et, dans un cas relaté par Oulmont et Barbier, la présence du streptocoque pyogène a été constatée au niveau des lésions de l'endocarde. Récemment encore, Fiessinger[1] et H. Huchard[2] ont appelé l'attention sur les accidents cardiaques de la grippe, et ont rapporté plusieurs observations d'endocardite d'intensité variable.

L'*endocardite tuberculeuse* a été dès longtemps observée par Corvisart, Wagner, Potain, Rindfleisch, Lancereaux, etc. Elle accompagne les formes aiguës de la tuberculose, et peut se montrer sous deux aspects : rarement caséeuse (Letulle), elle est presque toujours granulique et accompagne l'évolution de la tuberculose miliaire, en particulier chez les enfants atteints de méningite tuberculeuse. Perroud[3], qui en a fourni une bonne description, a montré qu'elle siège à peu près exclusivement sur les bords et la face auriculaire de la mitrale; cette localisation se trouve mentionnée dans la plupart des observations, et en particulier dans celles de Raymond et Tripier[4], de W. Osler[5], de G. Lion. Osler aurait rencontré 12 fois l'endocardite sur 216 cas de tuberculose; dans un cas seulement, elle présentait la forme ulcéreuse.

Nous possédons un criterium de la nature de l'endocardite développée chez les tuberculeux dans la constatation du bacille de Koch au niveau des lésions cardiaques : cette constatation a été faite par Kundrat[6], Cornil[7] et Heller[8]. Burkart a trouvé des bacilles dans 3 cas sur 5, et une fois des cellules géantes et des cellules épithélioïdes typiques.

Mais il faut reconnaître que, dans un certain nombre de faits (Weichselbaum, Fraenkel et Saenger, G. Lion, Girode), l'examen bactériologique n'a pu déceler la présence du bacille tuberculeux et a, par contre, établi celle de chaînettes de streptocoques, ou même a révélé l'absence de tout micro-organisme. Il semble donc que l'endocardite des tuberculeux puisse être de deux espèces :

(1) Ch. Fiessinger, *Gaz. médic. de Paris*, 1891.
(2) H. Huchard, *Congr. de l'assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*, 1891.
(3) Perroud, De l'endoc. aig. dans la granulie ; *Lyon médic.*, 1875.
(4) Raymond et Tripier, *Bullet. de l'Acad. des sciences*, avril 1890.
(5) W. Osler, *Johns Hopkins Hospit. Report.*, vol. II, 1890.
(6) Kundrat, *Wiener medizin. Wochensch.*, 1883.
(7) Cornil, *Abeille médicale*, 1884.
(8) Heller, *Tageblatt der* 59, 1886. — *Centralblatt f. Bacter.*, janv. 1887.

la première seule reconnaît le bacille de Koch comme agent pathogène, et les recherches de Weigert établissant l'existence de lésions tuberculeuses des veines pulmonaires dans dix cas sur douze de tuberculose aiguë, paraissent élucider le mode de propagation du germe vers le cœur gauche. On sait d'ailleurs que Weichselbaum, Meisels, Lustig, ont constaté le bacille dans le sang des sujets atteints de tuberculose miliaire aiguë.

La seconde forme ressortirait tantôt à une infection secondaire (streptocoques), tantôt à une cause dont la nature est encore indéterminée (G. Lion).

Ne pourrait-on se demander, en pareil cas, si les toxines élaborées par les bacilles, et charriées dans le sang, n'ont pas joué un rôle important dans la production des altérations endocardiaques? Cette hypothèse, que nous avons déjà soulevée et qui reviendra sous notre plume, n'est d'ailleurs nullement en opposition avec les notions les plus récentes fournies par les recherches bactériologiques et pourrait trouver quelque appui dans la tendance générale qui se manifeste à admettre « que les microbes agissent par leurs produits de sécrétion, par les ptomaïnes qu'ils engendrent » (Hanot).

L'*impaludisme*, suivant Griesinger, serait parfois une cause déterminante d'endocardite.

Duroziez ([1]) aurait observé 20 cas de lésions valvulaires graves chez d'anciens palustres sans qu'on puisse invoquer d'autre cause que l'infection malarienne. De son côté, Lancereaux ([2]) a décrit les lésions et les allures infectieuses de l'endocardite palustre qui se localiserait de préférence au niveau de l'orifice aortique; Julié ([3]) dit en avoir observé 7 cas, mais dans aucun le contrôle nécroscopique n'a été pratiqué. D'autre part, Kelsch et Kiener ([4]) ont trouvé, à l'autopsie d'anciens paludéens six fois des lésions aortiques et une fois des lésions mitrales, alors que le rhumatisme et l'athérome semblaient ne pouvoir être mis en cause; mais ils formulent les plus expresses réserves à l'égard de la nature *palustre* de cette endocardite et se demandent si le paludisme n'avait pas eu, chez ces sujets, la simple influence d'une cause prédisposante en débilitant l'organisme et le rendant plus susceptible d'une infection secondaire. Lanceraux avait également manifesté des doutes analogues.

Des recherches plus complètes et dirigées en vue de reconnaître le rôle de l'hématozoaire du paludisme de Laveran dans la production des lésions de l'endocarde pourront seules élucider cette question encore incertaine.

L'endocardite a été directement rattachée au *mal de Bright* par un certain nombre d'observateurs parmi lesquels Ormerod, Jaccoud, Rosenstein, Lancereaux, etc. Mais ici, comme pour la péricardite (voy. p. 9), il convient d'établir quelques distinctions entre les divers groupes de faits qui paraissent avoir été englobés sous la dénomination d'endocardite brightique. Tantôt l'endocardite est concomitante d'une néphrite primitive infectieuse ayant entraîné des altérations rénales persistantes et un véritable mal de Bright : elle reconnaît alors la même origine, le même agent pathogène; — tantôt développée au cours d'un mal de Bright parvenu à une période plus ou moins avancée de

([1]) Duroziez, *Gaz. des hôpit.*, 1870.
([2]) Lancereaux, *Arch. gén. de médecine*, 1873.
([3]) Julié, Épidémie d'affections du cœur à Lunel; *Rec. et mém. de méd. milit.*, 1878.
([4]) Kelsch et Kiener, *Maladies des pays chauds*, Paris, 1889.

son évolution, elle est sous la dépendance directe d'une affection intercurrente, rhumatisme, fièvre éruptive, pneumonie, grippe, etc., ou d'une infection secondaire streptococcique, dont la porte d'entrée peut être des plus variables, et à laquelle le brightisme a préparé le terrain ; — tantôt enfin, et c'est sans doute le cas le plus rare, elle se montre comme conséquence directe du mal de Bright et des modifications du milieu interne qui lui sont imputables : c'est là l'endocardite brightique proprement dite.

Son existence est mise en doute par Lecorché et Talamon [1] qui rapportent, en pareil cas, les altérations de l'endocarde à l'artério-sclérose et déclarent l'endocardite aiguë absolument exceptionnelle. D'ailleurs, on pourrait sans doute rattacher à la néphrite brightique la pathogénie des quelques faits d'endocardite subaiguë qui ont été observés. En pareil cas, dit Hanot, « ce ne sont plus des microbes qui interviennent, mais des poisons qui ne sont pas très exactement déterminés, mais dont on ne saurait nier l'influence pathogénique ». Nous nous sommes expliqué déjà à plusieurs reprises sur le rôle probable des toxines microbiennes, et des poisons solubles ou ptomaïnes fabriquées par l'organisme et accumulées dans le sang du fait de l'insuffisance de dépuration au niveau d'un rein malade ; nous pensons qu'ici encore elles peuvent être incriminées, et que l'endocardite brightique semble devoir être considérée comme d'origine toxique. Cette manière de voir est adoptée, du reste, dans une récente Revue de Dreyfus-Brisac [2] sur la pathogénie des endocardites.

Dans la *goutte*, les manifestations aiguës ou subaiguës sur l'endocarde sont exceptionnelles ; les faits relatés ont trait presque toujours à des dégénérescences athéromateuses ou calcaires imputables à l'artério-sclérose. Dans quelques cas appartenant à Lobstein, Edwards, Coupland, Lancereaux, il existait de véritables dépôts tophacés d'origine goutteuse : ces dépôts uratiques siégeaient sur la mitrale dans les faits de Lobstein et de Lancereaux, et sur les sigmoïdes aortiques dans l'observation de Coupland et dans une observation de Lancereaux [3].

Quant à l'endocardite signalée par Gerhardt et Wagner dans le *cancer*, et en particulier dans le cancer utérin ou gastrique, elle est sans doute susceptible d'interprétations diverses : l'irritation chimique de l'endocarde, admise par Gerhardt et Wagner, semble devoir être placée au second plan, et l'on peut attribuer à une infection secondaire développée sur un organisme débilité par la cachexie quelques-uns des faits observés, tandis que dans un autre cas du même genre, relaté par Kundrat [4], la présence de nodules cancéreux au niveau des valvules ne peut laisser aucun doute sur la généralisation du néoplasme ; il s'agit moins alors d'une endocardite que d'un cancer secondaire de l'endocarde. Il était bon de signaler le fait.

Étiologie générale. — Causes prédisposantes. — La détermination précise de la *fréquence* générale de l'endocardite ne nous paraît présenter qu'une assez minime importance ; d'autant que les chiffres les plus divers ont été fournis par les observateurs et que, dans les statistiques de ce genre, on doit

(1) Lecorché et Talamon, *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright*, Paris, 1888.
(2) Dreyfus-Brisac, *Gazette hebdomad.*, 11 juillet 1891.
(3) Lancereaux, *Gaz. méd. de Paris*, 1868.
(4) Kundrat, *Soc. imp.-roy. des médec. de Vienne*, 1885.

forcément tenir compte des divergences d'interprétation relatives aux signes stéthoscopiques de l'endocardite. Ainsi, pour l'endocardite chronique, dont la diagnose semble devoir être plus certaine que dans les formes aiguës, parfois transitoires, le pourcentage varie depuis 1 à 2 pour 100, chiffre fixé par Rosenstein d'après ses recherches cliniques, jusqu'à 5 pour 100, 11 pour 100, 17 pour 100, suivant les statistiques nécroscopiques de Willigk, de Förster, de Chambers. Ces chiffres dispensent de tout commentaire.

La *localisation* de l'endocardite sur le cœur gauche dans l'immense majorité des cas, et sa rareté relative au niveau du cœur droit, pendant tout le cours de la vie extra-utérine, sont des faits solidement établis : en additionnant un total de 1046 observations appartenant aux statistiques de Barclay, Ormerod, Bamberger, etc., Barié relève 100 cas d'endocardite du cœur gauche, contre 45 au niveau du cœur droit. Dans une récente discussion à la *Pathological Society* de Londres, H. Mackensie a déclaré avoir observé, 2 fois sur 58 cas, l'endocardite du cœur droit, mais associée à un léger degré d'endocardite à gauche(1).

Les lésions de l'endocardite portent surtout sur les valvules, et en particulier sur la mitrale pour le cœur gauche ; les sigmoïdes aortiques sont un peu moins fréquemment atteintes, du moins dans l'âge moyen de la vie. Au niveau du cœur droit, l'endocardite tricuspidienne est encore plus exceptionnelle que celle de l'orifice pulmonaire.

Le *sexe* ne semble pas avoir une influence bien marquée à l'égard de la fréquence de l'endocardite ; mais il n'en est plus de même si l'on envisage certaines localisations spéciales. C'est ainsi que les affections aortiques, l'insuffisance sigmoïde en particulier, sont plus fréquentes chez l'homme (Bamberger); tandis que le rétrécissement mitral est sans conteste beaucoup plus commun chez la femme : Mme Marshall (2) a montré que, sur 508 cas de sténose mitrale, 350 appartenaient à la femme et 158 seulement au sexe masculin.

L'*âge* joue un rôle assez considérable ; nous avons déjà signalé la plus grande fréquence de l'endocardite mitrale dans l'âge moyen de la vie, de 15 à 40 ans, en rapport avec la fréquence des atteintes rhumatismales ; dans un âge plus avancé, on observe surtout les altérations de l'orifice aortique en relation manifeste avec l'athérome et l'artério-sclérose, plus communs dans la seconde moitié de l'existence.

Chez *le fœtus* l'endocardite n'est pas rare et siège presque toujours dans le cœur droit (Fœrster, Friedreich, etc.), sans doute par suite de la prédominance fonctionnelle du cœur droit à cette période de la vie, et aussi, comme l'a très justement fait observer Klebs, à cause de l'apport direct dans le cœur droit des germes infectieux ayant franchi le placenta maternel. La statistique de Rauchfuss (de Saint-Pétersbourg) donne un total de 257 cas d'endocardite fœtale, et montre que 192 fois la lésion a pu être constatée au niveau du cœur droit et 15 fois dans le cœur gauche. On peut parfois reconnaître l'existence de cette endocardite dès la vie intra-utérine par l'auscultation des bruits du cœur du fœtus (3); plus souvent les lésions ne sont reconnues qu'à une époque déjà plus ou moins éloignée de la naissance.

(1) H. Mackensie, *Pathol. Society de Londres*, 12 janv. 1892.
(2) Mary Marshall, *Th. de Paris*, 1879.
(3) H. Barth, *Bullet. de la Soc. clin. de Paris*, 1880.

L'endocardite du *nouveau-né* est exceptionnelle, à moins qu'elle ne soit la continuation de l'endocardite fœtale; cependant les faits de Parrot, de R. Mayne, de Schipmann, etc., ne laissent aucun doute sur la réalité de son existence; elle affecterait assez souvent la forme végétante (R. Blache, Bednar).

D'ailleurs, *chez l'enfant*, c'est bien rarement avant cinq ou six ans que se montre l'endocardite; mais, à partir de cet âge, bien qu'elle soit moins fréquente peut-être que chez l'adulte, elle est néanmoins loin d'être rare. Rilliet et Barthez, West, Cadet de Gassicourt, Picot et d'Espine, R. Blache, ont bien montré qu'elle est moins exceptionnelle qu'on ne l'a cru pendant longtemps; et l'on s'expliquerait mal qu'il en fût autrement dans un âge où les fièvres éruptives, la chorée, la périostite phlegmoneuse, le rhumatisme lui-même, sont des maladies communes. On peut même dire que le cœur est bien plus fréquemment touché dans le rhumatisme de l'enfant que dans celui de l'adulte, et West a bien mis en garde contre cette cause de gravité du rhumatisme infantile. Il est bon d'ajouter, du reste, que l'endocardite rhumatismale est, chez l'enfant, plus souvent que chez l'adulte, susceptible d'une guérison complète.

Parfois encore, chez l'enfant, c'est une altération chronique endocardiaque, d'origine congénitale, qui sert de point de départ à une endocardite aiguë secondaire (Ch.-H. Petit) : c'est l'évolution plus facile du germe infectieux sur un terrain préparé.

2° **Endocardite infectieuse** (*endocardite ulcéreuse; végétante; endocardite infectante*).

Nous avons eu soin de spécifier que nous conservions la dénomination d'endocardite infectieuse pour désigner la forme *infectante* de l'endocardite, répondant à une modalité clinique et non à une entité morbide : elle pourrait être fondue dans l'étude de l'endocardite, maladie infectieuse, mais elle représente un ensemble de faits qu'il est préférable de décrire séparément afin de mieux montrer l'évolution progressive de nos connaissances sur ce sujet.

Cliniquement entrevue par Bouillaud, qui ne sut pas saisir les rapports directs unissant les lésions endocardiaques et l'état général grave des malades, l'endocardite infectieuse a été décrite pour la première fois par Senhouse Kirkes (1); il rattacha les phénomènes typhoïdes à l'altération du sang par les parcelles granuleuses détachées des valvules altérées : la lésion de l'endocarde était primitive, les phénomènes généraux lui étaient subordonnés.

Après lui, la plupart des observateurs parurent adopter sa manière de voir. Rokitanski (2) signalait, dès 1855, des granulations résistant à l'acide acétique sans oser se prononcer sur leur nature; puis Virchow (3) constatait la similitude des produits composant les embolies des petits vaisseaux, et de ceux qui recouvraient les altérations valvulaires; les recherches de Beckmann (4), de Bamberger (5), de Friedreich (6) de Charcot et Vulpian (7), de Lancereaux (8),

(1) S. Kirkes, *Edim. med. and surg. Journal*, t. XVIII, 1853.
(2) Rokitanski, *Lehrbuch d. pathol. Anat.*, 1855.
(3) Virchow, *Arch. f. pathol. Anat. und Phys.*, 1856.
(4) Beckmann, *Arch. f. pathol. Anat. und Phys.*, 1857-1860.
(5) Bamberger, *Lehrbuch d. Krankheit. des Herzens*, 1857.
(6) Friedreich, *Arch. f. pathol. Anat. und Physiol.*, 1861.
(7) Charcot et Vulpian, *Gaz. méd. de Paris*, 1862.
(8) Lancereaux, *Soc. de biologie*, 1862.

ne fournirent que la vérification des mêmes faits sans apporter de documents bien nouveaux. Cependant Lancereaux décrivait des bâtonnets répondant absolument aux caractères des bactéries; mais jusqu'alors les lésions de l'endocarde demeuraient la cause première des accidents généraux et de l'état typhoïde.

Hardy et Béhier ([1]), puis Duguet et Hayem ([2]), et, après eux, Desplats ([3]), Kelsch ([4]), réagirent contre la théorie de Senhouse Kirkes et s'efforcèrent d'établir que les altérations valvulaires ne sont qu'une détermination locale, au même titre que les autres lésions viscérales, d'une maladie infectieuse générale d'emblée : interprétation que les recherches bactériologiques n'ont fait que confirmer depuis lors.

Ils montrèrent que le terme d'endocardite ulcéreuse est défectueux puisque les mêmes phénomènes ont pu être observés dans des cas d'endocardite végétante, sans aucune ulcération de l'endocarde, tandis que la fréquence des ulcérations est incontestable dans toutes les formes simples de l'endocardite.

Aussi, ne pouvait-on plus baser sur l'ulcération la conception de l'endocardite infectieuse, dont la véritable nature allait être démontrée par les progrès de la bactériologie.

C'est, en 1870, que Winge ([5]) (de Christiania) observa, chez un homme ayant succombé à une endocardite ulcéreuse consécutive à l'arrachement et à la suppuration d'un durillon du pied, des organismes microscopiques au niveau des lésions endocardiaques et des infarctus secondaires. Winge considéra ces organismes comme étant de nature microbienne et ayant pénétré au niveau de la plaie plantaire : il leur donna le nom de *mycosis endocardii.*

Bientôt après H. Heiberg ([6]) faisait des constatations analogues et décrivait, au niveau de l'endocarde et des embolies viscérales, des chaînettes microbiennes dans un cas d'endocardite typhoïde puerpuérale.

Dès lors, les recherches dans cette voie se multiplient rapidement et chaque observateur vient confirmer la présence de micro-organismes dans les lésions : Eberth ([7]) signale des colonies de micrococci; Wedel ([8]), Burkart ([9]), des bactéries; Eisenlohr ([10]), R. Mayer, Eichhorst, Virchow, divers microorganismes; Gerber et Birch-Hirschfeld([11]), des zooglœés de grains arrondis sur la mitrale; Purser ([12]) décrit des microcoques; Klebs ([13]) admet, en pareil cas, l'existence de microbes septiques qu'il oppose aux prétendues monadines des formes simples de l'endocardite; enfin Kœster ([14]), Hamburg ([15]), Leyden, W. Osler, etc., publient des travaux confirmatifs.

([1]) Hardy et Béhier, *Traité de patholog. interne*, 1864.
([2]) Duguet et Hayem, Note sur un cas d'endopéricardite ulcéreuse à forme typhoïde; *Soc. de biologie*, 1865.
([3]) Desplats, De la nature de l'endocardite ulcéreuse; *Th. inaug.*, Paris, 1870.
([4]) Kelsch, *Progrès médical*, 1875.
([5]) Winge, *Nordisk. med. Arkiv.*, Bd. II, 1870.
([6]) Hjalmar Heiberg, *Arch. für pathol. Anat. und Phys.*, Bd. LVI, 1872.
([7]) Eberth, *Korresp. f. Schweizer Aerzte*, 1872.
([8]) Wedel, *Inaug. Dissert.*, Berlin, 1873.
([9]) Burkart, *Berl. klin. Woch.*, 1874.
([10]) Eisenlohr, *Berl. klin. Woch.*, 1874.
([11]) Gerber et Birch-Hirschfeld, *Arch. der Heilkunde*, 1876.
([12]) Purser, *Journ. of med. Scienc.*, Dublin, 1877.
([13]) Klebs, *Arch. f. exp. Pathol.*, Bd. IX.
([14]) Kœster, *Arch. für pathol. Anat. u. Phys.*, 1878.
([15]) Hamburg, *Dissert. inaug.*, Berlin, 1879.

Mais si toutes ces recherches ont préparé la voie, c'est surtout aux constatations plus précises faites par Netter (*loc. cit.*), Grancher [1], Weichselbaum, Wyssokowitsch [2], Ziegler, Frœnkel et Sœnger, Perret et Rodet, Gilbert, G. Lion, Girode, que l'on doit de connaître la microbiologie de l'endocardite infectante, et de pouvoir en déterminer plus exactement la nature. En effet, la multiplicité des organismes décrits et cultivés par ces observateurs, la grande variété des lésions relevées au niveau de l'endocarde, ont définitivement établi qu'il ne s'agit pas d'une maladie spécifique, mais bien d'altérations anatomiques fort variables, relevant de l'action de micro-organismes très divers, et, par suite, offrant des origines multiples.

D'autre part, si la constatation de micro-organismes au niveau des lésions présentait une importance non douteuse, elle ne suffisait pas cependant pour démontrer la nature de l'endocardite infectante et en établir la pathogénie. Il était nécessaire de déceler dans le sang des malades le même micro-organisme et de reproduire les lésions de l'endocardite par l'expérimentation.

C'est ce qu'avaient tenté en vain Winge (de Christiania) et Heiberg par des inoculations sous-cutanées ou intra-péritonéales. Mais Rosenbach [3] montra qu'en exerçant un traumatisme des valvules avec un stylet chargé de produits septiques on peut reproduire les lésions de l'endocardite végétante. De là à admettre la nécessité d'une altération antérieure de l'endocarde, permettant aux micro-organismes de se fixer à son niveau et d'y déterminer l'évolution de l'endocardite maligne, il n'y avait qu'un pas; il fut franchi par Orth [4] qui, avec Wyssokowitsch, obtint des résultats positifs par l'injection intra-veineuse d'une culture microbienne chez des lapins dont les valvules avaient été au préalable traumatisées. Par contre Wissokowitsch montra que des inoculations identiques restaient sans effet lorsqu'on n'avait pas auparavant lésé l'endocarde. De leur côté, Netter, puis Weichselbaum, ont reproduit expérimentalement, après lésion mécanique des valvules, l'endocardite pneumococcique.

Cependant, des expérimentations plus récentes ont établi que l'altération valvulaire antérieure n'est pas une condition suffisante, ni indispensable, et qu'il faut tenir compte de la qualité du germe. En effet, parmi les nombreux micro-organismes, sur lesquels nous aurons à revenir, et qui ont été rencontrés dans l'endocardite infectante, quelques-uns, comme les microcoques pyogènes, le microbe de Nicolaïer, se fixent aisément au niveau de la lésion valvulaire pour y déterminer une endocardite végétante; d'autres, au contraire, comme le bacille septique, le bacille de Friedlander, ne s'implantent pas sur l'endocarde dans les mêmes conditions; d'autres, enfin, produisent l'endocardite sans qu'il soit besoin de traumatiser les valvules.

C'est ainsi que Perret et Rodet [5], Ribbert [6], Bonome [7], ont obtenu des résultats positifs sans avoir lésé l'endocarde; mais ils ont mélangé à leurs injections de cultures microbiennes des débris de corps étrangers dont le rôle

(1) Grancher, *Soc. méd. des hôpit.*, 1884.
(2) Wyssokowitsch, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 1886.
(3) Rosenbach, *Breslauer œrztliche Zeitschrift.*, 1881.
(4) Orth, *Wiener mediz. Wochenschr.*, 1885. — *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 1886.
(5) Perret et Rodet, *Soc. méd. de Lyon*, 1885.
(6) Ribbert, *Fortschritte der Medizin*, 1886.
(7) Bonome, *Arch. ital. de biolog.*, 1887.

resterait à déterminer, et, d'autre part, ils ont peut-être insuffisamment spécifié la nature des microbes dont ils se sont servis. Dreschfeld[1] a pu obtenir dans deux cas, chez le lapin, sans traumatisme préalable des valvules, l'évolution d'une endocardite ulcéreuse après injection de streptocoques recueillis chez un sujet ayant succombé à des lésions analogues. Depuis lors, Gilbert et G. Lion[2] « sont arrivés à produire, un nombre considérable de fois chez le lapin, et sans lésion valvulaire préalable, des endocardites des mieux caractérisées, en expérimentant avec un microbe nouveau trouvé dans un cas d'endocardite végétante chez l'homme ». Mannaberg a obtenu le même résultat avec des cultures pures d'un streptocoque auquel il attribue l'origine de certaines néphrites; Vanni avec des cultures du pneumocoque; Vaillard[3] avec des cultures de streptocoques provenant de cas de grippe; enfin Roux et Josserant[4] avec une culture d'un staphylocoque plus gros que l'aureus, obtenue par ensemencement du sang du doigt d'une malade atteinte d'endopéricardite à forme infectieuse profonde.

Il est donc bien établi, dès maintenant, que l'existence d'une lacération valvulaire préalable n'est pas nécessaire, dans nombre de cas, pour la fixation sur l'endocarde des germes introduits dans le sang des animaux en expérience. Mais, alors, on doit se demander comment les micro-organismes s'implantent ou pénètrent au niveau des valvules. Suivant Klebs et Orth, ils se déposent à la surface de l'endocarde en couches plus ou moins épaisses; suivant Kœster ils arrivent dans l'épaisseur même de la valvule par la voie sanguine et forment dans les petits vaisseaux valvulaires des embolies microbiennes qui deviennent le point de départ des colonies envahissantes.

On a voulu objecter à cette théorie l'absence de vaisseaux dans les lames valvulaires, mais les recherches de Langer[5] et de Darier[6] ont montré que ces vaisseaux existent dans l'état pathologique; d'ailleurs Kœster, Cornil et Babès, Haushalter[7], ont vu, sur des coupes, des embolies microbiennes dans les vaisseaux au centre des valvules, alors que la surface était dépourvue de micro-organismes.

Dans la théorie de Klebs et Orth, qui répond d'ailleurs au plus grand nombre des faits, le dépôt et la fixation des germes sur l'endocarde valvulaire sont rendus plus faciles lorsqu'il existe quelque altération récente ou ancienne de la séreuse à ce niveau; lorsqu'elle est normale, l'accolement des facettes valvulaires, systolique pour la mitrale, diastolique pour les sigmoïdes, a été invoqué comme jouant le rôle d'un barrage (Rendu) arrêtant les micro-organismes au passage et favorisant leur fixation en ce point.

G. Lion fait justement remarquer que ni l'une ni l'autre des deux théories ne rend compte de la localisation plus fréquente sur les valvules du cœur gauche, et il en trouve la raison dans la nature aérobie des microbes pathogènes dont la vitalité est plus grande dans le sang oxygéné du cœur gauche que dans

(1) Dreschfeld, *Pathol. Society of Manchester*, oct. 1887.
(2) G. Lion, *loc. cit.*, p. 16.
(3) Vaillard, *Soc. méd. des hôpitaux*, fév. 1890.
(4) G. Roux et Josserant, *Soc. des sciences méd. de Lyon*, 1891.
(5) Langer, *Arch. f. pathol. Anat. und Phys.*, Bd. CIX, 1887.
(6) Darier, *Bullet. Soc. anat.*, nov. 1887.
(7) Haushalter, *Revue de médecine*, 1888.

celui du cœur droit. Cette interprétation permet d'expliquer pourquoi, chez le fœtus, c'est le cœur droit, dont le sang est plus oxygéné, qui est plus souvent atteint d'endocardite.

Nous avons vu jusqu'ici que la présence de micro-organismes au niveau des lésions ulcéreuses ou végétantes de l'endocarde est un fait constant, établi par les recherches d'un grand nombre d'observateurs, et que dans bien des cas l'inoculation de ces germes aux animaux a permis de reproduire la maladie; mais on a pu fournir encore deux autres preuves convaincantes de la nature infectieuse microbienne de cette endocardite. En effet, au moyen d'ensemencements, on a démontré, pendant la vie ou après la mort, l'existenee dans le sang des sujets atteints d'endocardite infeetieuse du même micro-organisme constaté au niveau des lésious de l'endocarde (Netter, Grancher, G. Lion, Roux et Josserant, etc.); et, dans quelques cas, on a décelé sa présence également au niveau de la lésion viscérale ou périphérique qui avait offert à ce germe une porte d'entrée dans la circulation. C'est la démonstration complète de l'infection primitive générale par pénétration d'un micro-organisme dans le sang, et de la localisation secondaire de l'élément infectieux au niveau du cœur, suivant des conditions particulières.

Existe-t-il un micro-organisme spécifique pathogène de l'endocardite infectante? En un mot s'agit-il, eomme le croyait Senhouse Kirkes d'une entité morbide? Les documents bactériologiques que nous avons passés en revue répondent péremptoirement à cette question et suffisent à établir la multiplicité des germes capables de donner naissance *aux formes infectantes de l'endocardite.*

On peut, dès aujourd'hui, proposer avec G. Lion ([1]) une classifieation de ces micro-organismes et les diviser en deux groupes principaux : 1° microbes non encore rencontrés dans d'autres affections; 2° microbes spécifiques d'une maladie déterminée.

Il est bon de remarquer, d'ailleurs, que dans bien des cas on trouve réunis soit au niveau de la porte d'entrée, soit au niveau des lésions de l'endocarde, plusieurs variétés de ces germes et que, pour certains observateurs, le degré de virulence et la forme clinique de l'endocardite peuvent s'en trouver notablement modifiés. Nous aurons occasion d'y revenir chemin faisant.

Dans le premier groupe établi par G. Lion, se rangent : 1° le *bacillus endocaditis griseus* de Weiehselbaum ([2]), observé par Netter ([3]) chez un malade du service de Jaccoud; 2° le *micrococcus endocarditis rugatus* de Weichselbaum; 3° le *bacillus endocarditis capsulatus*, du même auteur; ces deux derniers microbes n'ayant été, du reste, reneontrés chacun qu'une seule fois chez l'homme; 4° le *bacille immobile et fétide* eonstaté dans deux cas par Frænkel et Sænger ([4]); 5° un *bacille non cultivable*, rencontré trois fois par Weichselbaum, dont deux fois associé au pneumocoque ou au streptocoque pyogène; 6° le *bacille de Gilbert et Lion* ([5]), trouvé chez une femme morte d'endocardite infectante à

([1]) G. LION, *Loc. cit.*, p. 33.
([2]) WEICHSELBAUM, *Centralblatt für Bacteriologie u. Parasit.*, Bd. II, 1887; et *Beitrage z. pathol. An. u. z. allgem. Pathol.* V. ZIEGLER et NEUWERCK, 1888.
([3]) JACCOUD, Endoc. infect.; *Union médicale*, fév., 1889.
([4]) FRAENKEL et SÆNGER, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 1887.
([5]) GILBERT et LION, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, avril 1888; *Ibid.*, janvier 1889.

la suite d'une lésion ulcéreuse de la lèvre supérieure, et constaté depuis dans trois autres cas par Girode. L'inoculation des cultures au lapin a permis de reproduire l'endocardite végétante sans lésion préalable des valvules, et, en outre, l'aortite infectieuse et la méningite cérébro-spinale ; 7° un *staphylocoque* à grains plus gros que l'aureus, recueilli par Roux et Josserant [1] dans le sang d'une femme atteinte d'endopéricardite infectieuse ; 8° un *bacille* que Netter et Martha [2] ont rencontré dans un cas consécutif à une angiocholite calculeuse suppurée, et qu'ils pensent de provenance intestinale.

Dans le second groupe, on trouve : 1° les *microcoques pyogènes* de la pyohémie et de la septicémie (staphylococcus pyogenes albus et aureus ; streptococcus pyogenes), et le streptocoque pyogène de l'érysipèle et de l'infection puerpérale ; 2° le *pneumocoque* de la pneumonie ; 3° le *bacille d'Eberth*, de la fièvre typhoïde ; 4° le *bacille de Koch*, de la tuberculose.

Les endocardites des fièves éruptives, de la blennorrhagie, de la diphthérie, du rhumatisme, etc., qui revêtent parfois la forme infectante, paraissent à bon droit devoir être rapprochées de celles dont les microbes constituent ce second groupe ; mais la sanction bactériologique fait encore défaut, soit que le microbe pathogène demeure indéterminé jusqu'ici, soit qu'il n'ait pu être constaté au niveau des altérations de l'endocarde (blennorrhagie) ; d'ailleurs, ainsi que nous avons eu occasion de le montrer plus haut, dans bon nombre de faits de ce genre il est permis d'incriminer une infection secondaire surajoutée et de placer l'endocardite sous la dépendance directe des microbes pyogènes associés au germe encore inconnu de la maladie première.

Si le rôle du micro-organisme est incontestable dans la pathogénie de l'endocardite infectante, on ne saurait cependant laisser de côté l'influence des différentes conditions du terrain sur lequel il se développe ; on comprendrait mal sans cela pourquoi, chez certains individus, on voit se produire l'endocardite infectante alors que chez d'autres, au cours d'une même maladie, l'endocarde reste indemne ou n'est que légèrement atteint.

On peut invoquer des *causes générales* et des *causes locales*.

Parmi les premières, celle qui est a bon droit regardée comme prépondérante consiste dans la débilitation générale de l'organisme, plaçant le sujet en état de réceptivité plus grande, et mettant ses cellules organiques dans des conditions d'infériorité pour la lutte contre l'envahissement des microbes.

Cet état de débilité, de misère physiologique, sur lequel a insisté tout particulièrement W. Osler, et auquel Peter a donné le nom très caractéristique d'autotyphisation, est invoqué par presque tous les observateurs comme créant l'opportunité morbide. C'est, en effet, le plus souvent chez des individus surmenés, affaiblis par les excès ou les privations, par l'alcoolisme, les chagrins, les grossesses répétées, que l'on observe l'endocardite infectieuse : la déchéance organique a favorisé l'infection générale par des germes venus du dehors, et la détermination endocardiaque, secondaire à cette infection *totius substantiæ*, évolue avec des caractères graves, servant elle-même de point de départ à des embolies septiques qui vont donner naissance à des foyers viscéraux de nature infectieuse.

(1) Roux et Josserant, *loc. cit.*, 1891.
(2) Netter et Martha, *Arch. de physiol.*, juillet 1886.

Il est cependant un certain nombre de faits dans lesquels la maladie s'est montrée chez des individus robustes, en plein état de santé : Winge, Mayer (1), Claudot (2), Ferraresi, Lebreton (3), Feltz (4), Volmer, G. Lion (5), etc., en ont publié des exemples probants. Les cas de ce genre montrent seulement que la débilitation de l'organisme n'est pas indispensable pour le développement des formes infectantes de l'endocardite, et permettent de supposer que les conditions de virulence de certains germes sont telles parfois que ceux-ci peuvent créer l'infection en dépit de la résistance d'un organisme sain.

Les *causes locales* favorisant la détermination endocardiaque des germes infectieux charriés par le sang sont représentées par les lésions valvulaires anciennes ou récentes : suivant W. Osler on constate des altérations antérieures des valvules dans les trois quarts des faits; Goodhart (6) estime qu'elles existent 61 fois sur 69 cas.

Nous avons vu plus haut les renseignements que fournit à ce sujet l'expérimentation sur les animaux; les recherches cliniques ont démontré que c'est fréquemment chez d'anciens rhumatisants porteurs de lésions valvulaires que vient à se développer l'endocardite infectante. Les altérations athéromateuses ou scléreuses des valvules peuvent, à coup sûr, jouer un rôle analogue en rendant l'endocarde plus vulnérable ; elles sont souvent mentionnées dans les observations (G. Lion).

Enfin, le traumatisme peut créer extemporanément une lésion valvulaire servant de point d'appel pour les germes infectieux; c'est la réalisation chez l'homme des expériences de Orth et Wissokowitsch. Une observation de ce genre a été récemment fournie par Hermann Biggs (7) qui a vu se développer une endocardite infectieuse à la suite de la rupture d'une valvule aortique causée par une chute.

On a dès longtemps classé, au point de vue étiologique, les endocardites infectieuses en endocardites *primitives* et *secondaires*. Cette division peut être conservée si l'on entend par endocardite infectieuse primitive la détermination endocardiaque se montrant comme première manifestation d'une infection générale latente, comme localisation première des germes introduits dans la circulation. En un mot, cette classe d'endocardite infectieuse répond à tout un groupe de faits cliniques dans lesquels les accidents infectieux cardiaques apparaissent, plus ou moins brusquement, chez des individus tantôt sains en apparence, plus souvent, il est vrai, débilités et en état de misère physiologique. De ce que la porte d'entrée du germe infectieux nous échappe le plus souvent en pareil cas, il n'en demeure pas moins certain qu'elle existe, et que la détermination cardiaque est la conséquence directe de l'implantation des micro-organismes sur l'endocarde. Du reste, comme nous l'avons vu, cette implantation est sans doute favorisée, dans bien des cas de ce genre, par quelque tare cardiaque préexistante demeurée inaperçue.

(1) MAYER, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 1874.
(2) CLAUDOT, *Gaz. hebd.*, 1874.
(3) LEBRETON, *Soc. anat.*, 1878.
(4) FELTZ, *Bull. de la Soc. clin.*, 1881.
(5) G. LION, *loc. cit.*
(6) GOODHART, *Patholog. transact.*, 1882.
(7) HERMANN BIGGS, *The Soc. of the al. of Bellev. Hosp.*, 1890.

L'interprétation des faits de cet ordre semble, d'ailleurs, beaucoup moins hypothétique quand on réfléchit aux lésions parfois si minimes, tégumentaires ou viscérales, qui ont pu servir de point de départ à l'infection microbienne dans certains cas avérés d'endocardite secondaire.

En effet, parmi les endocardites infectantes secondaires, qui constituent la classe de beaucoup la plus nombreuse, les unes sont consécutives à une plaie, à une solution de continuité souvent minime, à une lésion suppurative, soit du tégument, soit des muqueuses, soit du revêtement épithélial des voies respiratoires; les autres se montrent au cours d'une maladie générale infectieuse dont elles représentent une manifestation directe, ou au contraire une complication par survenance d'une infection secondaire.

Les détails dans lesquels nous sommes entré précédemment à propos de la forme, dite simple, de l'endocardite nous permettront d'énumérer brièvement les affections qui peuvent s'accompagner d'endocardite à forme infectante; nous n'aurions, pour la plupart d'entre elles, qu'à répéter ce que nous avons dit déjà.

On relève dans les observations, comme ayant constitué une porte d'entrée au niveau des téguments, tantôt une plaie accidentelle ou chirurgicale (Wirchow, Malvoz), tantôt une lésion suppurative de nature très variable : furoncle, panaris, durillon suppuré (Gerber et Birch Hirschfeld, Greenhow, Winge); ulcération de la lèvre supérieure (Weichselbaum); brûlures, gangrène des orteils (Charon, Kundrat, Fraenkel et Saenger); carie vertébrale (Eisenlohr); ostéo-myélite (Lannelongue, Virchow); otite moyenne (Huchard et Lieffring).

Au niveau des muqueuses, la lésion intéresse tantôt les organes génitaux : plaie utérine très fréquemment, résultant d'un accouchement, d'un avortement (Kundrat, Osler, Virchow, Lancereaux, Eichhorst, Potain, Luzet et Ettlinger); plaie ou ulcération de l'urèthre (Eisenlohr, Lancereaux); blennorrhagie; abcès de la prostate, des vésicules séminales, de la vessie, des reins (Purser, Lancereaux); — tantôt le tube digestif : stomatite gangréneuse (Brissaud); ulcération gastrique ou intestinale (Kundrat, Lytten, Netter, Osler, Girode), pouvant être le résultat d'une dysentérie, d'une fièvre typhoïde, etc., mais n'ayant agi que comme porte d'entrée des microcoques pyogènes appartenant à une infection surajoutée; enfin, suppuration des voies biliaires (Mathieu et Malibran); angiocholite calculeuse (Netter et Martha). De même, du côté des voies respiratoires toute chute de l'épithélium, toute lésion desquamative ou ulcéreuse peut fournir aux germes septiques le moyen de pénétrer dans le sang, unis ou non aux micro-organismes pathogènes de la lésion bronchique ou pulmonaire. Thiroloix(1), chez un sujet porteur de vieilles dilatations bronchiques, qui succomba à une endocardite infectieuse avec abcès viscéraux multiples, a retrouvé, presque à l'état isolé, le staphylococcus pyogenes aureus au niveau des dilatations bronchiques, de l'endocarde, et des abcès consécutifs.

On s'est demandé, d'autre part, si les germes pouvaient pénétrer par les voies respiratoires à travers l'épithélium pulmonaire sain, ou sans y déterminer tout d'abord une altération cliniquement appréciable. Cette supposition, pour G. Lion, paraît légitime; il est prudent de n'y voir, jusqu'à plus ample informé,

(1) Thiroloix, *Soc. Anat.*, mars 1891.

qu'une simple hypothèse. Sans doute est-il besoin de quelque cause adjuvante telle qu'un trauma ou un catarrhe superficiel *a frigore*?

Parmi les maladies infectieuses que nous avons passées en revue à propos de l'étiologie de l'endocardite aiguë simple, la plupart sont susceptibles, dans un certain nombre de cas, de donner naissance à la forme infectante secondaire. Nous ne saurions insister de nouveau sans tomber dans des répétitions inutiles (voy. p. 145 et suiv.). Nous rappellerons seulement que le rhumatisme polyarticulaire aigu s'accompagne parfois d'endocardite à forme infectante : ces cas sont rares à la vérité et quelques-uns doivent être rapportés aux pseudo-rhumatismes infectieux, mais il subsiste néanmoins des faits, rapportés par Burkart, Ross, Trousseau, Peter, Fernet, Ogle, etc., dans lesquels l'endocardite maligne s'est montrée secondaire à l'évolution du rhumatisme articulaire. Qu'il s'agisse du rhumatisme, ou de la pneumonie, de l'érysipèle, de la dysentérie, de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, de la grippe (Fiessinger), etc., voire même de la blennorrhagie (His), on ne devra pas oublier qu'il faut souvent tenir grand compte pour interpréter la pathogénie de la forme infectante de l'endocardite, d'une tare cardiaque antérieure, de l'état de débilitation du sujet, ou de la survenance d'une infection secondaire greffée sur la maladie primitive qui lui a préparé le terrain et ouvert les voies.

Pour résumer cette longue discussion sur la nature et la pathogénie des endocardites nous ne pouvons mieux faire que de citer textuellement ce passage dans lequel Hanot nous semble avoir très nettement mis au point l'état de la question : « Soit différence de nature du microbe, soit différence dans l'intensité d'action d'un même microbe, soit différence dans l'intensité de résistance de l'organisme, du terrain, l'endocardite présente deux modes d'évolution très dissemblables.

« Tantôt, bien qu'issue de l'infection, l'endocardite se compose de lésions qui se localisent, se concentrent, se rapprochent de plus en plus du tissu fibreux d'une cicatrice, en quelque sorte dégagé insensiblement de son caractère infectieux. C'est une endocardite infectieuse encore, mais non infectante pour son propre compte. C'est l'endocardite infectieuse atténuée, l'endocardite bénigne des cliniciens, laissant l'individu survivre à la phase aiguë en passant à l'état chronique. L'endocardite rhumatismale en est le type classique.

« Tantôt la lésion de l'endocarde conserve au plus haut degré le caractère infectieux originel; le tissu morbide s'émiette, se résout en particules qui vont aider à transporter l'agent infectieux, à le faire pénétrer plus loin et plus profondément dans l'organisme. C'est l'endocardite maligne, infectieuse proprement dite, infectieuse et infectante; c'est l'endocardite dont Senhouse Kirkes a tracé la première esquisse, et qui reste encore à opposer à l'autre, l'endocardite inflammatoire de Bouillaud (1). »

B. — ENDOCARDITE CHRONIQUE.

Elle n'offre pas, dans l'immense majorité des cas, une étiologie propre, car elle ne représente que le reliquat de l'endocardite aiguë. Cependant, chez un

(1) Hanot, *loc. cit.*, p. 470.

certain nombre de sujets, on ne peut retrouver dans les antécédents, pour expliquer le développement de lésions chroniques de l'endocarde, aucune des causes que nous avons signalées de l'endocardite aiguë; il semble donc, en pareil cas, que l'on ait affaire à une endocardite chronique d'emblée s'étant constituée par un processus lent et insidieux.

On doit, à coup sûr, faire bien des réserves relativement à la possibilité d'une infection antérieure demeurée méconnue et à laquelle ressortirait la genèse de la détermination cardiaque restée latente pendant une période souvent fort longue. Bien des cas de prétendue endocardite chronique d'emblée devraient peut-être recevoir une semblable interprétation.

Lorsque la notion de toute endocardite aiguë ou subaiguë antécédente fait défaut, on a pu attribuer les lésions de l'endocardite chronique à l'*artério-sclérose* chez certains sujets manifestement scléreux, ou encore à l'*alcoolisme* qui marche souvent de pair avec la sclérose artérielle.

C'est sans doute au même processus qu'il convient de rapporter les faits analogues observés chez des *saturnins*, et sur lesquels Duroziez en particulier a attiré l'attention.

Le *diabète sucré*, d'après Lécorché [1], s'accompagnerait assez fréquemment, dans ses formes prolongées, d'endocardite chronique : il en a observé 14 cas. Cette endocardite chronique se localise presque toujours sur la valvule mitrale; son début est des plus insidieux, et souvent elle demeure pendant longtemps à l'état fruste. Lécorché admet que le sucre contenu dans le sang des diabétiques « agit comme certains toxiques et amène à la longue un trouble de nutrition, sans nul doute de nature inflammatoire », portant sur les éléments de l'endocarde. Aucun des sujets observés par lui n'avait été atteint de rhumatisme, ni de goutte, et n'avait fait d'excès alcooliques.

Dans le *mal de Bright*, l'endocardite chronique ne saurait être regardée, suivant Lécorché et Talamon [2], comme une conséquence de la maladie des reins que dans les cas où elle se rattache à l'artério-sclérose générale : les deux affections relèvent alors d'une cause commune.

Est-ce bien à l'histoire de l'endocardite chronique que ressortissent les altérations de l'endocarde dans la *syphilis*, signalées par Ricord, Lebert, Virchow, Julia, Gamberini, Lombroso, Arnès? Tantôt, il s'agit d'altérations au voisinage d'une gomme du myocarde, tantôt de lésions syphilitiques scléreuses ou scléro-gommeuses développées dans la séreuse, et en particulier de petites végétations condylomateuses sur les valvules. L'accord est loin d'être complet à cet égard, cependant on devra songer à l'origine syphilitique de certaines altérations chroniques de l'endocarde en l'absence d'une étiologie plus certaine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A — ENDOCARDITES AIGUËS.

Les lésions de l'endocardite siègent le plus souvent, ou avec une prédomi-

(1) Lécorché, Du diabète sucré chez la femme, Paris, 1886.
(2) Lécorché et Talamon, *loc. cit.*, Paris, 1888.

nance très marquée, du moins chez l'adulte, au niveau du ventricule gauche; si l'endocarde pariétal peut être parfois intéressé, c'est, dans l'immense majorité des cas, sur la valvule mitrale ou les sigmoïdes aortiques que se localise le processus morbide. L'altération débute presque constamment sur la face auriculaire des valves de la mitrale ou de la tricuspide, ou sur la face ventriculaire des sigmoïdes; elle offre toujours en ces points son maximum d'intensité. On admet que cette localisation est commandée par le frottement plus énergique du courant sanguin à ce niveau et par l'irritation que détermine dans ces mêmes points le choc répété des surfaces des valvules et leur accolement pour la fermeture des orifices qu'elles commandent.

Les anciennes classifications des endocardites aiguës en endocardites exsudatives, prolifératives, végétantes, ulcéreuses, ont de bien moindres raisons d'être maintenues aujourd'hui que nous connaissons mieux leur origine commune; ces divisions ne correspondent, en réalité, qu'à des phases successives ou à des degrés divers du processus infectieux ou toxique qui frappe l'endocarde, et l'on peut rencontrer, dans chaque cas en particulier, des érosions, des ulcérations, ou des excroissances verruqueuses, à côté de lésions exsudatives ou granuleuses.

Aussi peut-on dire, avec Cornil et Ranvier, que « l'endocardite est essentiellement caractérisée par des végétations, des érosions et des ulcérations de l'endocarde, qui amènent quelquefois des perforations et des déchirures des valvules », en complétant cette description sommaire par la notion de présence des micro-organismes, cause première des lésions, sur le rôle desquels nous avons suffisamment insisté.

Pour la commodité de l'exposition, nous décrirons successivement l'évolution des lésions dans les *formes prolifératives* dites *simples*, et dans les *formes infectantes*, dites *ulcéreuses ou nécrotiques*.

1° **Formes prolifératives granuleuses.** — Au début, on ne constate qu'une *rougeur* de l'endocarde disposée en arborisations vasculaires, ce qui permet de la distinguer de la simple coloration rouge vineux résultant de l'imbibition de la séreuse par la matière colorante des globules; cette coloration par dissolution globulaire est tantôt un simple phénomène cadavérique, tantôt provient de la rapide destruction des hématies au cours de maladies infectieuses telles que la variole grave, la pyohémie, etc.

A un degré plus avancé, apparaissent les *granulations* ou *végétations* de l'endocardite qui en constituent le phénomène essentiel (Cornil et Ranvier). Dans les formes légères, tout se borne à la production de petites saillies rougeâtres, ou rose pâle, souvent très nombreuses, d'où l'aspect chagriné de l'endocarde dans les points qui en sont le siège. Elles peuvent se montrer sur d'assez grandes surfaces de l'endocarde pariétal ventriculaire ou auriculaire, mais c'est bien plus souvent au niveau des valvules; leur distribution topographique est alors commandée par celle du réseau vasculaire des valvules, aussi n'atteignent-elles pas le bord libre de celles-ci, formant à quelques millimètres de ce bord une ligne onduleuse mamelonnée. Cette disposition est surtout manifeste dans les endocardites à évolution rapide, comme dans l'infection puerpérale ou le rhumatisme articulaire aigu (Cornil et Ranvier).

Si la maladie continue à évoluer, le volume de ces végétations s'accroît, et

elles affectent des formes très variables : ce sont tantôt de véritables bourgeons charnus, tantôt des villosités plus ou moins allongées, coniques, filamenteuses, mûriformes, etc. Elles peuvent former des amas irréguliers, parfois pédiculés, au voisinage du bord libre des valvules ou de l'insertion des cordages tendineux.

Dans les formes aiguës, les végétations récentes offrent une mollesse et une translucidité remarquables; elles sont friables et se laissent facilement déchirer avec l'ongle. On constate, en les abrasant ainsi, qu'elles laissent à leur place une déchirure superficielle de la séreuse, ce qui montre bien qu'elles ne sont pas simplement composées d'un dépôt de fibrine, comme on l'avait cru tout d'abord (Laënnec, Fuller, Simon), mais qu'elles représentent des productions de nature inflammatoire (Kreysig, Bertin, Bouillaud, Bellingham). Dans les formes subaiguës, elles prennent une consistance plus ferme, un aspect plus opaque; nous verrons que, dans l'endocardite chronique, elles deviennent analogues au tissu de cicatrice et peuvent même s'incruster de sels calcaires.

Leur texture varie suivant la phase à laquelle on les envisage. Au premier degré, dans la période exsudative, elles sont composées par des cellules lymphoïdes, recouvertes d'une couche plus ou moins épaisse de dépôts fibrineux, et sans grande tendance à l'organisation. Elles sont alors susceptibles, dans les formes légères des pyrexies, d'une résorption complète, ordinairement précédée de leur dégénérescence graisseuse. A un degré plus avancé, dans les endocardites aiguës prolifératives, on les voit constituées par du tissu embryonnaire qui infiltre à leur base la couche des cellules plates de l'endocarde sur une étendue et une profondeur variables. C'est dans cette couche que s'effectue la prolifération cellulaire dont on constate l'accentuation progressive en allant des parties saines vers les foyers inflammatoires (Cornil et Ranvier). La délimitation du processus ne se fait pas nettement à la périphérie, et sans doute les globules blancs issus des capillaires par diapédèse concourent, pour une part, à la néoformation cellulaire.

Ces végétations sont recouvertes, et comme coiffées, d'une couche hyaline formée par un *coagulum fibrineux*, fasciculé ou réticulé, d'épaisseur variable, parfois très mince, parfois hérissé de filaments de même nature.

Dans les mailles de ce réticulum fibrineux, et, au-dessous de lui, recouvrant les végétations, se rencontrent les micro-organismes pathogènes, disposés en couche plus ou moins épaisse à la surface érodée de l'endocarde. On retrouve les mêmes bactéries à la base des granulations, dans les vaisseaux des valvules où ils forment des thrombi (Köster), et dans les fentes du tissu conjonctif de l'endocarde (Cornil et Babès).

Les recherches de Ziegler (¹) lui ont fait considérer l'origine des végétations de l'endocarde comme une thrombose, constituée au début par une masse grenue privée de cellules, se formant dans les points altérés par les cocci et se recouvrant d'une couche fibrineuse : elle ne serait que secondairement envahie par la prolifération du tissu endocardiaque sous-jacent. Quand les bactéries font défaut, il n'y a pas, d'après lui, d'altérations inflammatoires, mais des thromboses marastiques; il n'existe qu'une vraie endocardite et celle-ci est

(¹) Ziegler, *Congr. de Wiesbaden*, 1888.

bactérique. Cette théorie est pleinement acceptée par G. Sée[1] qui propose de remplacer le terme endocardite, impropre suivant lui, puisqu'il éveille l'idée de phlegmasie, par celui d'*endocardie* plus conforme à la nature de la lésion : la thrombose microbique. Cette interprétation des lésions n'a pas jusqu'ici rallié tous les suffrages ; on la retrouve adoptée par Van Lair (de Liège) dans son récent Traité de Pathologie interne[2].

S'il est vrai que dans les formes légères d'endocardite à évolution rapide les éléments embryonnaires des végétations peuvent, comme nous l'avons indiqué, subir une transformation graisseuse aboutissant à la résorption et à la restitutio ad integrum, d'ordinaire, par suite de la plus longue durée des accidents et du degré plus accusé des lésions, les cellules embryonnaires évoluent vers la *transformation conjonctive* : elles deviennent fusiformes, aplaties, la substance intercellulaire prend l'aspect fibrillaire, les vaisseaux s'organisent ou s'accroissent, et, dès lors, un tissu nouveau se trouve constitué, qui tend à devenir fibreux ou même à prendre une consistance cartilagineuse ou calcaire dans les cas d'endocardite chronique. C'est un véritable tissu de cicatrice, désormais indélébile; les végétations dures, opaques, s'implantent sur un tissu induré lui-même; les cordages tendineux épaissis, rigides, diminués de longueur, subissent des modifications parallèles. On voit se produire des érosions au niveau desquelles se forment des coagulations fibrineuses rétrécissant les orifices et pouvant se détacher, sous l'effort du sang, pour aller constituer des embolies. En un mot, l'endocardite chronique succède à l'endocardite aiguë.

2° **Formes infectantes, nécrotiques.** — Cette forme d'endocardite est anatomiquement caractérisée par la tendance spéciale des végétations endocardiaques à subir une sorte de *nécrose moléculaire* amenant la friabilité et la désagrégation des produits pathologiques ; entraînés par le courant sanguin, ces corpuscules migrateurs vont disséminer l'élément infectieux et créer dans les divers organes des embolies renfermant le même micro-organisme qui a déterminé la lésion valvulaire. L'endocardite infectieuse est alors infectante.

Elle ne saurait, d'ailleurs, être classée sous la dénomination unique d'endocardite *ulcéreuse*, car on trouve presque toujours associées en pareil cas des lésions de type végétant et des ulcérations plus ou moins accusées, et nous avons vu, d'autre part, que l'ulcération peut se rencontrer dans les formes prolifératives non infectantes de l'endocardite. Ce n'est pas le type anatomique de la lésion, ni son étendue, mais son évolution spéciale, son caractère infectant inhérent à la nature du germe et au terrain sur lequel il évolue, qui constituent cette forme particulière.

Les lésions de l'endocarde peuvent être, au début, tout analogues à celles que nous avons décrites dans le paragraphe précédent, mais semblent envahir plus facilement la base des valvules, et se propager par contact. Le tissu embryonnaire des végétations ne montre aucune tendance vers l'organisation conjonctive; ses éléments subissent la désintégration granulo-graisseuse, se ramollissent, sont entraînés par le courant sanguin et laissent à leur place des ulcérations et des pertes de substance d'étendue et de profondeur variables.

(1) G. Sée, *loc. cit.*, Paris, 1889.
(2) Van Lair, *Manuel de path. interne*, 1890.

Ces ulcères tantôt arrondis, plus souvent irréguliers, peuvent amener des destructions de valvules, des perforations limitées de ces replis ou du septum interventriculaire. Ils sont parfois l'origine d'*anévrysmes valvulaires*.

Dans certains cas, les lésions ulcéreuses débutent par l'apparition d'une tache jaunâtre ou rosée, qui se déprime vers son centre où bientôt se produit une petite érosion cupuliforme ; celle-ci s'agrandit, se creuse et prend les caractères d'un ulcère à fond grisâtre contenant des cellules granulo-graisseuses, des granulations graisseuses libres, et du pigment sanguin.

Dans d'autres cas enfin, des végétations volumineuses subissent à leur centre la transformation granulo-graisseuse par insuffisance nutritive ; il se forme ainsi une sorte de foyer ramolli qui se perfore et verse son contenu dans les cavités cardiaques : c'est la variété dite *suppurative* de certains auteurs.

Lorsque les lésions siègent au niveau des cordages tendineux, ceux-ci peuvent être détruits par l'ulcération, ou se rompre sous l'effort de traction ; si l'endocardite est *pariétale*, le processus ulcéreux peut aboutir à la formation d'*anévrysmes aigus du cœur* et à la perforation des parois, surtout du septum interventriculaire.

Les parcelles de tissu morbide désagrégé par l'ondée sanguine, les fragments de végétations ou de concrétions fibrineuses, les débris de valvules constituent des corps migrateurs de volume essentiellement variable, mais doués d'un pouvoir infectieux reflétant celui de la lésion endocardiaque, qui vont donner naissance à des embolies secondaires. Ces embolies ont lieu dans le territoire de l'artère pulmonaire lorsque l'endocardite siège dans le cœur droit ; elles se produisent dans des branches plus ou moins volumineuses de l'arbre artériel lorsqu'elles proviennent d'une endocardite du cœur gauche. Dans le premier cas, on a affaire à des infarctus pulmonaires, dans le second, on a observé les localisations les plus diverses : embolie de la sylvienne (Jaccoud), de l'artère basilaire (Duret, Golscheider [1], Leyden), d'une artère coronaire (O'Carroll) [2], des artères mésentériques, de l'artère hépatique (Virchow, Oppolzer), de l'artère splénique, des rénales, des artères des membres (Jaccoud, Fenwick, Lancereaux), etc.

D'ailleurs, le siège de l'embolie et les accidents qu'elle détermine varient suivant le volume et la nature de l'embolus ; parfois les parcelles détachées de l'endocarde sont très ténues et ne s'arrêtent qu'au niveau des capillaires où elles deviennent l'origine d'infarctus hémorrhagiques : telle est la pathogénie de certaines éruptions purpuriques dans l'endocardite infectante (O'Carrol, Claisse, Bonneau).

Ces diverses embolies présentent les caractères de septicité empruntés à la lésion endocardiaque dont elles procèdent, et l'on a pu retrouver à leur niveau les mêmes microorganismes qui existent sur l'endocarde ; ce sont des colonies secondaires. On a même voulu trouver, dans la nature de ces germes et le degré de leur pouvoir infectieux, les raisons de l'allure clinique, dans les deux formes principales de l'affection : les infarctus fibrineux viscéraux, les embolies capillaires douées d'une faible septicité, l'infection par le pneumocoque (Jac-

[1] GOLSCHEIDER, *Soc. de med. int. Berlin*, mai 1891.
[2] O'CARROLL, *Dublin Journ. of med. Science*, sept. 1891.

coud), détermineraient la *forme typhoïde*; les microcoques pyogènes, les embolies septiques, avec foyers multiples de suppuration, donneraient lieu à la *forme pyémique*. Peut-être un certain nombre d'autres éléments doivent-ils être invoqués ; nous aurons d'ailleurs occasion d'y revenir.

Anévrysmes valvulaires. — Cette altération des valvules, que nous avons signalée à propos des lésions de l'endocardite ulcéreuse, peut être, dans tout processus d'endocardite aiguë intéressant les valvules, la conséquence du ramollissement, de l'infiltration embryonnaire, et de la disparition des fibres élastiques au niveau des parties malades.

L'anévrysme valvulaire, décrit par Thurnam, Ogle, Fœrster, Pelvet, Lancereaux, G. Laurand, Cornil et Ranvier, n'a été rencontré que dans le cœur gauche. Il offre une forme globuleuse, ou cylindrique, avec une ouverture, tantôt large, tantôt rétrécie en forme de goulot. Cette ouverture, lorsque l'anévrysme siège sur les sigmoïdes aortiques, regarde du côté du vaisseau ; elle est tournée vers la cavité ventriculaire pour les anévrysmes de la mitrale : en un mot, elle est située sur la face valvulaire qui supporte la pression maxima au moment de l'occlusion de la valvule. C'est d'ailleurs par suite de ce refoulement des tissus valvulaires ayant perdu leur résistance que la dilatation anévrysmale se produit. Ces anévrysmes, presque toujours de très petit volume, peuvent atteindre les dimensions d'une noisette ou d'un petit œuf; parfois ils sont constitués par une valvule distendue dans sa totalité (Cornil et Ranvier). La poche est tapissée de coagulations fibrineuses, quelquefois stratifiées ; elle finit par se rompre en lambeaux déchiquetés, ou par se perforer à son sommet où l'on constate alors un pertuis de dimensions très variables; quelquefois on a signalé la formation d'un anévrysme disséquant.

B. — ENDOCARDITE CHRONIQUE.

Elle est souvent, avons-nous dit, constituée par une transformation progressive des lésions de l'endocardite aiguë, mais parfois elle est le résultat d'un processus lent, chronique d'emblée, fort analogue à celui de l'endartérite chronique déformante, et que l'on observe surtout chez les alcooliques, les vieillards, les saturnins, etc.

Les altérations de l'endocardite chronique portent principalement sur les zones fibreuses des orifices, sur les rebords valvulaires et les cordages tendineux; elles consistent essentiellement dans des épaississements cartilaginiformes, translucides ou opaques (Cornil et Ranvier). L'athérome primitif paraît assez souvent pouvoir être incriminé dans la pathogénie de ces lésions ; l'incrustation calcaire, ossiforme, est fréquente dans les cas un peu anciens.

Dans l'endocardite chronique *scléreuse*, on rencontre au niveau des valvules des végétations globuleuses ou verruqueuses, les cordages sont épaissis, rigides, raccourcis; les anneaux fibreux sont plus épais et souvent plus étroits; les valvules indurées, soudées sur une étendue variable, présentent sur leurs bords des bourrelets irréguliers, saillants. Par suite, les orifices sont déformés, rétrécis, transformés en entonnoirs rigides, les valves ne peuvent plus s'accoler : il y a rétrécissement et insuffisance valvulaire.

On constate la disparition des couches typiques de l'endocarde, remplacées

par des stratifications irrégulières de cellules plates disséminées dans un tissu fibreux, entrecoupé de fibres élastiques et d'îlots de dégénérescence graisseuse, ou de foyers athéromateux qui peuvent s'ouvrir dans les cavités cardiaques. Ce tissu fibreux offre une tendance manifeste au retrait cicatriciel.

La forme *villeuse* ou *verruqueuse* est constituée par le développement de végétations souvent assez volumineuses et pouvant se confondre en une masse unique (Curtis); elles siègent principalement sur la face auriculaire de la mitrale ou de la tricuspide, et sur la face ventriculaire des sigmoïdes. Tantôt sessiles ou verruqueuses, tantôt pédiculées, comme polypeuses, elles offrent une consistance assez ferme, et une coloration jaunâtre ou grisâtre; elles sont parfois composées de tissu muqueux (Cornil et Ranvier), ou d'une substance hyaline amorphe recouverte de cellules arrondies ou fusiformes (Héricourt). Bien que peu vasculaires, elles subissent rarement la dégénérescence graisseuse. Elles peuvent se coiffer d'un dépôt fibrineux.

Ces végétations sont quelquefois entraînées par l'ondée sanguine et vont s'emboliser dans divers points de l'arbre artériel donnant lieu à des accidents variant avec l'organe lésé et le calibre de l'artère obturée. Détachées de l'endocarde du cœur droit, elles sont l'origine d'embolies pulmonaires.

SYMPTOMATOLOGIE.

A. — ENDOCARDITE AIGUË SIMPLE.

Modes de début. — Plus encore peut-être que la péricardite, l'endocardite aiguë peut se développer d'une façon insidieuse et rester méconnue pendant une période plus ou moins longue par suite du peu de phénomènes réactionnels qui accompagnent son début; aussi ne saurait-on trop insister sur la nécessité de pratiquer chaque jour l'examen minutieux du cœur chez les sujets atteints d'une affection capable de s'accompagner d'endocardite, et en particulier dans le rhumatisme fébrile.

Le plus souvent, en effet, l'endocarde n'est frappé que secondairement, au cours d'une maladie infectieuse d'intensité variable, et nous avons vu que la détermination endocardiaque primitive est exceptionnelle. Dans ce dernier cas, l'attention peut être attirée du côté du cœur par les troubles que le malade éprouve, et c'est ainsi que l'on a été amené au diagnostic d'un certain nombre de faits d'endocardite rhumastismale précédant les arthropathies; mais, bien plus souvent, les manifestations du début de l'endocardite se trouvent masquées et comme perdues au milieu du cortège des symptômes plus bruyants de l'affection au cours de laquelle elle vient à se produire; l'endocardite évolue alors silencieusement jusqu'à ce que les désordres qui en sont la conséquence soient suffisamment accentués pour forcer l'attention, ou qu'un examen fortuit de la région précordiale révèle les signes d'une altération valvulaire de date déjà éloignée.

Parfois cependant elle s'annonce par des phénomènes d'oppression et de gêne douloureuse au niveau de la région cardiaque; ou bien par une ascension plus ou moins brusque, mais toujours peu prononcée de la courbe thermique : cette

élévation de la température, lorsqu'elle se produit vers la fin du premier septénaire ou au début du second, chez un rhumatisant, sans qu'elle puisse trouver son explication dans une recrudescence des arthropathies, doit mettre en éveil à l'égard d'une détermination cardiaque dont la recherche s'impose alors de façon impérieuse.

Période d'état. — En dépit de ces modes variables de début et de leurs allures trop souvent insidieuses, l'endocardite aiguë, lorsqu'elle se trouve constituée, présente des symptômes fonctionnels et des signes physiques qui permettront de la reconnaître et de suivre son évolution. Nous les étudierons en prenant comme type l'endocardite rhumatismale, de beaucoup la plus fréquente.

Symptômes fonctionnels. — Il existe, en général, un certain degré de *gêne* et d'*oppression précordiale* ou épigastrique, assez souvent peu accentué et ne causant aux malades qu'une sensation de constriction, de pesanteur, de chaleur pénible ; on n'observe une douleur véritable que dans les cas où la lésion de l'endocarde s'accompagne de péricardite ou de pleuro-péricardite.

Plus souvent, les malades accusent des *palpitations* pénibles revenant par accès surtout à l'occasion des mouvements, des efforts les plus légers, ou des émotions morales; parfois même elles semblent provoquées ou exagérées par le sommeil surtout pendant la première moitié de la nuit, et, dans ce cas, elles sont une cause de fatigue et d'épuisement par l'insomnie qui en est la conséquence : le malade, réveillé en sursaut, s'efforce de rester éveillé pour éviter le retour de la crise qui l'effraye. Ces palpitations sont ordinairement un phénomène subjectif, et ne peuvent être que rarement perçues par la main de l'observateur. Dans quelques cas, elles se montrent d'une façon continue; dans d'autres, elles n'existent qu'à l'état d'ébauche et à de longs intervalles. Parfois elles ébranlent la région précordiale et donnent à la main la sensation d'un frémissement vibratoire.

Ces palpitations peuvent être une des causes de la *dyspnée* signalée comme accompagnant l'endocardite par Gendrin, Valleix, Martineau, Maurice Raynaud; mais les troubles de la circulation pulmonaire, incriminés en pareil cas par ces observateurs, ont été justement contestés par Peter, qui rejette la dyspnée du cortège symptomatique de l'endocardite, du moins dans ses premières périodes. Bouillaud a montré qu'elle est à peu près nulle à l'état de repos, et qu'il faut pour la produire une entrave à la circulation à travers le cœur résultant d'un effort ou d'un obstacle matériel. En fait, la dyspnée est rare ou peu accentuée dans l'endocardite aiguë, lorsqu'elle ne s'accompagne pas de complications du côté du myocarde ou du péricarde, ou qu'il n'existe pas de lésion valvulaire ancienne, reliquat d'une détermination endocardiaque antécédente.

Les caractères du *pouls* sont des plus variables : tantôt il ne présente aucune modification appréciable en dehors de l'accélération due au mouvement fébrile; tantôt il offre une ampleur, une dureté en rapport avec l'énergie des battements cardiaques; tantôt, comme l'a fait remarquer Bouillaud, il demeure faible, fuyant, inégal, intermittent, alors que les battements du cœur sont forts et réguliers. Mais ce phénomène, justement attribué par Bouillaud à des concrétions fibrineuses portant obstacle à la libre pénétration du sang dans l'aorte, ne saurait appartenir qu'à une phase avancée de l'endocardite, à une organi-

sation déjà manifeste des lésions valvulaires. Dans quelques cas, on observe des intermittences du pouls synchrones avec celles du cœur, auxquelles Pigeaux a voulu attribuer une importance exagérée, presque pathognomonique. Enfin, Simonet a signalé, sous le nom de *frottement globulaire*, la sensation, au niveau du doigt qui presse la radiale, du passage successif d'une infinité de petites molécules : elle n'est nullement caractéristique et peut se rencontrer en dehors de l'endocardite.

On observe, avec une fréquence variable, certains troubles encéphaliques, tels que *céphalalgie*, *éblouissements*, *bourdonnements d'oreille*, *insomnie*, *cauchemars*, etc., que l'on peut rapporter, avec Maurice Raynaud, à l'éréthisme cardiaque du début de l'endocardite.

Quant à la marche et à l'intensité du *mouvement fébrile*, elles sont commandées bien plutôt par l'évolution de la maladie première ; dans les cas où l'endocardite paraît être la seule manifestation morbide, la température demeure peu élevée et sans allures caractéristiques : elle dépasse bien rarement 39° dans les cas d'endocardite primitive dite *à frigore*, et n'offre, d'ailleurs, aucun cycle régulier. Il en est de même de l'état de la langue, de l'anorexie, etc., qui suivent dans leurs variations celles du mouvement fébrile.

Quant aux phénomènes de défaillances avec tendance syncopale, dyspnée respiratoire, etc., attribués à la parésie cardiaque résultant de phlegmasie propagée, d'épuisement musculaire, d'œdème du tissu musculaire ou de troubles dans l'innervation ganglionnaire, ils doivent être rapportés à la myocardite concomitante. Nous en reparlerons à propos des complications.

Signes physiques. — Les renseignements fournis par l'inspection de la région précordiale sont à peu près nuls, la voussure, parfois signalée, relevant d'un épanchement péricardique concomitant et n'appartenant pas aux signes de l'endocardite.

La palpation permet d'apprécier la fréquence et le degré d'énergie des battements cardiaques, en même temps que l'augmentation de l'étendue de l'impulsion systolique. Elle peut encore révéler l'existence d'un frémissement vibratoire lorsqu'une lésion valvulaire s'est rapidement constituée, ou préexiste à la détermination aiguë sur l'endocarde.

La percussion indique, dans un certain nombre de cas, une légère augmentation de l'aire de matité précordiale que l'on peut rapporter, avec Potain, à une dilatation aiguë du cœur, analogue à celle qu'il a signalée dans les premières phases de la péricardite (voy. p. 24). Attribuée par Bouillaud à la congestion et à la turgescence du cœur, elle peut encore être, à meilleur droit, la conséquence d'une stase intra-cardiaque résultant de la formation rapide d'une lésion valvulaire. C'est alors plus ordinairement sur les cavités droites que porte cette ectasie, et la matité se trouve accrue dans le sens transversal.

L'auscultation fournit des renseignements plus précis et de plus réelle valeur.

Il est vrai que les modifications des bruits cardiaques n'appartiennent en propre qu'à l'endocardite valvulaire et que l'endocardite pariétale peut évoluer sans donner de signes perceptibles à l'oreille, mais comme les lésions siègent presque constamment, et cela dès le début, au niveau des valvules, on pourra presque toujours obtenir de l'auscultation le diagnostic de l'endocardite.

On ne saurait trop répéter que le premier signe stéthoscopique du début de l'endocardite aiguë consiste dans *une altération du timbre* des claquements valvulaires, et non pas dans un souffle comme l'ont avancé la plupart des auteurs. En effet, on comprend peu comment, dans les phases initiales de l'endocardite, alors qu'il s'agit d'une simple tuméfaction molle, d'un épaississement des lames valvulaires n'atteignant même pas jusqu'à leur bord libre, on pourrait trouver réalisées les conditions d'inocclusion ou de déformation d'orifice capables d'engendrer un souffle. Ces conditions ne tarderont pas, le plus ordinairement, à se constituer et l'on voit alors le souffle apparaître, mais c'est déjà, pour ainsi dire, une seconde période de l'évolution de l'endocardite, et si l'on attend ce moment pour la diagnostiquer, la première période, la plus importante au point de vue de l'intervention thérapeutique, sera demeurée méconnue.

Il faut donc avoir toujours présent à l'esprit que *le signe caractéristique de l'endocardite aiguë commençante, c'est l'assourdissement du claquement valvulaire* : assourdissement du premier bruit à la pointe lorsque l'endocardite se développe sur la mitrale ; assourdissement plus marqué et plus net encore du second bruit dans la région aortique si la lésion porte sur les valvules sigmoïdes.

On comprend d'ailleurs aisément le mécanisme de cette altération du bruit valvulaire, et Potain insiste fréquemment sur ces phénomènes dans son enseignement clinique : les valves de la mitrale, par exemple, épaissies, boursouflées, tout en s'accolant pour fermer complètement l'orifice au moment de la systole ventriculaire, ne produisent plus un bruit de claquement net, mais un bruit sourd, étouffé, voilé, comme si on les avait recouvertes d'étoffe ou de papier mouillé. C'est le claquement sec et bruyant d'une porte dans son cadre de bois, qui devient sourd et peu perceptible si l'on interpose un bourrelet dans la rainure où la porte vient battre.

A une date plus ou moins rapprochée du début, suivant l'intensité des cas, on verra se produire des souffles valvulaires; mais la lésion est alors parvenue à une phase déjà avancée et occasionne l'inocclusion valvulaire et le reflux d'une veine sanguine vibrante au travers d'un pertuis anormal : d'où le souffle perçu à l'oreille.

On a cependant signalé des cas où le souffle, plus précoce, relevait de conditions anatomiques différentes et pouvait être contemporain du début de l'endocardite : nous voulons parler de l'insuffisance valvulaire mitrale par paralysie ou contracture des muscles papillaires, tenseurs des valves (Hamernik, Stokes, Bamberger), sous l'influence du processus phlegmasique auquel ils participent, ou encore, dans des cas fort rares, par rupture d'un cordage tendineux profondément lésé. En pareil cas, le bruit morbide peut être produit par les vibrations imprimées au tendon rompu et n'adhérant plus que par une de ses extrémités soit au myocarde, soit à la valvule. Enfin, la formation rapide de concrétions fibrineuses volumineuses au niveau des végétations endocardiaques peut être la cause de production d'un souffle, en déterminant un rétrécissement de l'orifice. Il faut, d'ailleurs, certaines conditions physiques du coagulum intra-cavitaire pour permettre l'apparition du souffle, ainsi que Barié l'a montré dans des recherches entreprises avec Potain et du Castel [1];

[1] BARIÉ, *Arch. génér. de médec.*, janvier 1881.

c'est ainsi qu'un caillot sanguin mou et spongieux peut rétrécir l'orifice mitral sans donner lieu à aucun bruit de souffle.

Dans tous les autres cas, l'apparition du souffle accompagne celle de la lésion valvulaire confirmée, et c'est ce qui explique la formule adoptée par Jaccoud et si souvent reproduite : l'endocardite aiguë est caractérisée par la production brusque ou rapide des phénomènes stéthoscopiques propres aux lésions valvulaires chroniques. Nous avons vu qu'elle n'est vraie que si l'on néglige toute la première phase avec simple assourdissement du claquement valvulaire, phase qui peut parfois n'être pas dépassée et demeurerait par suite ignorée.

Quoi qu'il en soit, les souffles de l'endocardite aiguë n'ont rien qui les distingue, sauf peut-être leur timbre moins rude, des bruits dus aux lésions chroniques correspondantes des valvules et des orifices.

Le plus souvent il s'agit d'un souffle systolique de la pointe par suite de l'insuffisance de la mitrale, conséquence presque constante de l'évolution et de la localisation des lésions de l'endocardite. Aussi le souffle systolique de la pointe a-t-il été regardé comme le meilleur signe de l'endocardite aiguë ; cette proposition est exacte sous les réserves que nous avons déjà formulées. Nous étudierons dans un autre chapitre (voy. *Lésions valvulaires chroniques*) les caractères particuliers et les variétés de ces souffles ; nous ne voulons signaler que leur siège le plus ordinaire et leur valeur séméiologique. Presque constamment systolique avec maximum à la pointe, c'est-à-dire symptomatique d'une insuffisance de la mitrale, le souffle peut encore demeurer localisé dans la région de la pointe, mais se montrer diastolique ou présystolique lorsque les altérations anatomiques déterminent un rétrécissement de l'orifice mitral : cette éventualité est bien plus rare.

On perçoit plus fréquemment au contraire un souffle doux, aspiratif, offrant un maximum au foyer aortique et débutant avec le claquement des sigmoïdes : ce souffle diastolique de la base révèle l'inocclusion des valvules de l'aorte. Dans la même région, mais au moment de la systole, se montre le souffle rude du rétrécissement aortique ; comme pour le rétrécissement mitral, c'est un bruit qu'on a rarement l'occasion d'observer dans l'endocardite aiguë, « les rétrécissements valvulaires, comme l'a dit Peter, étant l'œuvre du temps ». Cependant, il est peut-être plus fréquent qu'on ne l'a dit de percevoir un double souffle au niveau de l'orifice aortique ; le souffle systolique est alors léger, doux, parfois musical et appartient plutôt à l'endaortite qu'à une lésion de l'orifice lui-même au niveau du cœur.

Exceptionnellement l'endocardite aiguë frappe le cœur droit : en pareil cas les souffles offrent, au point de vue du temps, les mêmes caractères, et correspondent à des altérations valvulaires tout analogues, mais leur foyer d'auscultation affecte un siège différent, en relation avec celui de la valvule altérée : c'est au voisinage de l'appendice xiphoïde, vers sa base, pour la valvule tri, cuspide ; dans le deuxième espace intercostal gauche, près du bord sternal pour l'orifice de l'artère pulmonaire.

On conçoit, d'ailleurs, qu'il peut exister des combinaisons multiples de ces divers souffles selon qu'un ou plusieurs orifices sont en même temps le siège de lésions valvulaires déterminant insuffisance et rétrécissement isolés ou associés.

Complications. — Elles peuvent se montrer au niveau du cœur lui-même ou dans des points plus éloignés.

Parmi les premières, une des plus communes est la *péricardite*, dont la coïncidence est surtout fréquente chez l'enfant. Relevant de la même cause que l'endocardite, elle peut précéder l'apparition de cette dernière, ou débuter avec elle, ou encore ne se montrer qu'à une époque plus ou moins tardive au cours de l'évolution de celle-ci. Nous ne reviendrons pas sur le degré de fréquence de l'endopéricardite, ni sur la description des signes rationnels ou objectifs qui permettent de reconnaître la péricardite (voy. plus haut : *Péricardite*), mais nous devons insister sur l'importance, variable suivant les cas, que revêt cette complication ; tantôt elle demeure peu accentuée et reste à l'état de péricardite sèche, laissant au premier plan les phénomènes morbides de l'endocardite; tantôt, au contraire, elle prend une importance prédominante, s'accompagne d'un épanchement abondant qui masque les signes propres à l'endocardite, et commande, dès lors, l'évolution et le pronostic de la détermination cardiaque. Assez souvent, d'ailleurs, lorsqu'elle se termine par la guérison, on voit réapparaître progressivement les symptômes, un instant effacés, des lésions de l'endocarde qui survivent à la péricardite et dont la marche reprend son individualité.

La *myocardite* coexiste assez souvent avec l'endocardite et représente, au même titre qu'elle, une détermination infectieuse de la maladie première (voy. *Myocardite aiguë*). Mais elle offre une importance toute spéciale, en ce qu'elle porte une atteinte plus ou moins profonde aux fonctions du muscle cardiaque et commande, par là même, le pronostic immédiat. Dans ses formes légères, elle ajoute peu de choses au tableau clinique de l'endocardite aiguë; mais, si elle acquiert une intensité plus grande, on voit apparaître les symptômes de la parésie et du collapsus cardiaques : affaiblissement de l'impulsion et des bruits du cœur, faiblesse et irrégularité du pouls, dyspnée souvent considérable, respiration de Cheyne-Stokes, tendances syncopales, vertiges, etc. La mort subite peut alors en être la conséquence directe; dans d'autres cas, le malade succombe aux progrès de l'asthénie cardiaque et aux congestions passives qu'elle entraîne.

L'*aortite aiguë*, bien que rare en pareille circonstance, a été signalée par quelques auteurs surtout au cours de l'endocardite rhumatismale. Elle se révèle par les symptômes propres aux phlegmasies de l'aorte (voy. plus loin : *Aortite*) : douleurs paroxystiques dans la région aortique, irradiées dans l'épaule et le bras gauches ou dans le dos, dyspnée angoissante, battements aortiques, assourdissement du claquement sigmoïdien, bientôt suivi au contraire d'une accentuation du retentissement diastolique, et assez souvent augmentation de la matité aortique par dilatation aiguë du vaisseau, qui déborde alors le bord droit du sternum dans des limites très variables mais toujours peu étendues.

On peut encore observer la formation de *thromboses intra-cardiaques* au niveau des altérations végétantes de l'endocarde. Ces coagulations, de consistance et de volume variables, peuvent donner lieu à divers accidents : gêne de la circulation intra-cardiaque avec petitesse et irrégularité du pouls, ou, plus fréquemment, lorsqu'il s'en détache quelque fragment migrateur, production d'embolies à distance au niveau des artères de l'encéphale, des reins,

de la rate, de l'intestin, des membres, etc. La mort par embolie cérébrale peut être la conséquence de la fragmentation de ces coagula formés dans le cœur gauche; lorsque c'est le cœur droit qui en est le siège, le malade est menacé d'embolie pulmonaire et de mort subite.

D'ailleurs, cette complication appartient surtout, ainsi que les ruptures de valvules ou de cordages tendineux, aux formes ulcéreuses infectantes de l'endocardite à propos desquelles nous les avons déjà mentionnées.

Quant à la *pleurésie* et à la *pneumonie*, signalées par les auteurs comme complications de l'endocardite aiguë, elles ne représentent qu'une détermination concomitante du même principe infectieux, et l'on pourrait dire avec tout autant de raison que c'est l'endocardite qui vient compliquer les manifestations pleuro-pulmonaires. Elles augmentent la gravité du pronostic en ce qu'elles apportent une gêne supplémentaire au fonctionnement du myocarde et s'ajoutent aux autres causes de dilatation aiguë du cœur.

Marche. Durée. Terminaisons. — L'endocardite aiguë, dans ses formes peu accentuées, est susceptible de disparaître après une durée toujours assez courte et de se terminer par la guérison complète. Cette éventualité, bien que rare, est cependant plus fréquente qu'on ne semble l'admettre d'ordinaire, si l'on tient compte des cas dans lesquels les signes stéthoscopiques ont été bornés à l'assourdissement des bruits de claquement valvulaire. Les lésions endocardiaques, à ce degré, sont susceptibles de *restitutio in integrum*; les bruits cardiaques récupèrent progressivement leur timbre normal.

Dans les formes plus intenses ou plus prolongées, alors qu'il existe des souffles valvulaires manifestes, la terminaison la plus ordinaire, du moins chez l'adulte, consiste dans le passage à l'état chronique, entraînant la persistance d'une lésion valvulaire indélébile avec toutes ses conséquences et son évolution fatale à plus ou moins longue échéance.

Tous les observateurs s'accordent à reconnaître, avec Barthez et Rilliet, Blache, West, Meigs et Pepper, Picot, etc., que le pronostic est moins sévère chez l'enfant, et que l'on voit quelquefois dans le jeune âge s'atténuer et disparaître des bruits de souffle valvulaire ayant présenté pendant longtemps une intensité très marquée.

Nous n'avons pas à revenir sur les causes qui peuvent entraîner la mort : c'est une terminaison heureusement rare dans l'endocardite aiguë simple.

Diagnostic. — Deux questions se posent au clinicien : reconnaître l'existence d'une détermination endocardiaque, et déterminer son siège précis et ses caractères.

Le premier point est peut-être le plus important et, à coup sûr, le plus difficile à élucider dans un assez grand nombre de cas. Comme nous l'avons dit déjà à propos du diagnostic de la péricardite, l'endocardite ne s'impose pas le plus souvent à l'attention du médecin et demande à être recherchée de propos délibéré. Il faut surveiller chaque jour avec soin le cœur des sujets atteints d'une maladie infectieuse, d'un rhumatisme articulaire aigu, de l'une quelconque des affections que nous avons signalées comme pouvant s'accompagner de déterminations sur l'endocarde; on arrivera de la sorte à dépister, dès ses premières manifestations, plus d'une endocardite qui serait sans cela demeurée méconnue. A plus forte raison, cet examen s'impose lorsque l'on constate chez

un malade de ce genre quelques phénomènes de gêne ou d'oppression précordiale, avec palpitations : les signes stéthoscopiques viendront alors fournir des éléments de diagnostic plus précis.

L'assourdissement du claquement valvulaire, qui caractérise la première phase de l'endocardite, ne pourra guère être confondu avec l'éloignement des bruits cardiaques résultant d'un épanchement dans le péricarde ; on ne constatera, en effet, ni la voussure, ni l'augmentation de l'aire de matité précordiale, ni l'affaiblissement du choc cardiaque qui accompagnent l'épanchement péricardique. Les bruits valvulaires ne sembleront pas plus profonds, plus éloignés de l'oreille, mais seulement assourdis, voilés, modifiés dans leur timbre, alors que les palpitations, l'intensité du choc systolique, le siège de la pointe, écarteront l'idée d'une parésie du myocarde, d'une dilatation aiguë du cœur.

A un degré plus avancé, l'existence d'un bruit de souffle révélera l'insuffisance des valvules altérées, plus rarement le rétrécissement des orifices ; mais il importe de distinguer le souffle des bruits qui peuvent le simuler.

Le frottement péricardique peut donner lieu parfois, lorsque ses caractères sont peu tranchés, à une erreur d'interprétation et faire croire à l'existence d'un souffle. Nous avons donné déjà les éléments du diagnostic différentiel entre le frottement et le souffle, nous jugeons inutile de les reproduire ici (voy. p. 40).

Mais tout n'est pas dit lorsqu'on a reconnu que le bruit morbide est bien un souffle ; il reste à établir que ce souffle est d'origine valvulaire, et à le différencier des souffles dits anémiques et des souffles extra-cardiaques. On trouve, à ce sujet, les opinions les plus différentes émises par les auteurs, et c'est trop souvent à une idée théorique préconçue qu'il faut rapporter les caractères séméiologiques assignés par eux à ces bruits de souffle.

Tout d'abord il convient, avec Potain, de réfuter l'erreur, si souvent rééditée, que le souffle anémique est un bruit de la base se propageant dans les vaisseaux du cou. Les souffles vasculaires perçus chez les anémiques dans la région cervicale ne sont nullement une propagation des bruits de souffle cardiaque et en sont complètement indépendants. Le souffle vasculaire du cou lié à l'état d'hydrémie ou de déglobulisation sanguine est, comme le fait remarquer Barié (1), le seul qui présente une valeur réelle au point de vue du diagnostic de l'anémie ; or, il peut exister isolé, ou se montrer en coïncidence avec un souffle cardiaque, ou encore faire défaut alors que l'on perçoit au niveau du cœur un souffle anémique.

Parmi les souffles du cœur attribués à l'anémie, un des plus connus est le souffle anémo-spasmodique de C. Paul (2), localisé par cet observateur à l'orifice de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire au deuxième espace intercostal gauche ; mais on a signalé des souffles anémiques également au niveau de la région aortique, dans le deuxième espace du côté droit, et aussi dans la région de la pointe, soit au siège même de ses battements, soit un peu au-dessus d'elle. Se fondant, comme nous l'avons vu, sur les caractères de rythme et de timbre de ces souffles, Potain a pu établir leur mécanisme, et montrer qu'il s'agit de bruits extra-cardiaques dans l'immense majorité des cas : bruits

(1) Barié, *loc. cit.*, p. 502.
C. Paul, *Soc. méd. des hôpit.*, janvier 1878.

d'aspiration dans la languette pulmonaire précordiale sous l'influence d'un mouvement de retrait ou de déplacement de la pointe du cœur, de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, ou de l'aorte, déterminant une tendance au vide aussitôt comblée par l'expansion des lobules pulmonaires adjacents.

A des tracés cardiographiques anciens mettant en lumière le retrait de la paroi au moment de la production du souffle extra-cardiaque, Potain vient tout récemment d'en ajouter d'autres des plus instructifs[1]. Il a pu enregistrer les mouvements de déplacement latéral des diverses régions cardiaques au moment de la systole et montrer que c'est précisément dans les points où ils ont le plus d'amplitude que l'on perçoit ces souffles extra-cardiaques pulmonaires, dits anémiques. Il a reconnu, d'autre part, que celui qui parfois se montre au niveau de la pointe et qui est exactement systolique, a son siège précis, non sur la pointe même, mais en dehors d'elle et coïncide avec le déplacement *latéral* systolique de cette portion du cœur. Il en est de même du souffle systolique dans la région de l'infundibulum pulmonaire.

Nous avons vu que, le plus souvent, le souffle extra-cardiaque est méso-systolique et localisé au niveau du rebord pulmonaire gauche au-dessus de la pointe; on le différencie aisément d'un souffle valvulaire. Lorsqu'il s'agit des bruits soufflants systoliques de la pointe ou de la base, l'étude attentive de leur siège précis, de leur timbre humé, superficiel, respiratoire, de leur faible propagation, de leurs modifications par les changements de position du thorax, permettra d'ordinaire d'arriver à établir leur véritable nature. Il faut reconnaître cependant qu'on se trouvera parfois en présence de cas où l'hésitation est permise, et dans lesquels le clinicien, même expérimenté, sera obligé de suspendre momentanément son diagnostic.

C'est en s'appuyant sur des considérations de même ordre que l'on pourra différencier les souffles extra-cardiaques, bien plus rares, qui se produisent dans la région de la base au moment de la diastole, et qui reconnaissent une origine et un mécanisme tout semblables. Nous ne saurions insister davantage.

Le diagnostic du souffle valvulaire étant établi, on devra se demander si l'on n'est pas en présence d'une altération ancienne ayant servi de point d'appel à une nouvelle poussée d'endocardite aiguë. Cette distinction, de moindre importance, et qui intéresse surtout le pronostic, se pourra faire assez aisément en tenant compte de l'intensité et de la rudesse habituelle des souffles de l'endocardite valvulaire chronique, et surtout de l'hypertrophie cardiaque, des modifications du pouls, des stases viscérales, des œdèmes symptomatiques d'une cardiopathie ancienne, et que révéleront l'examen actuel ou les anamnestiques. On devra, d'ailleurs, tenir compte de l'existence antérieure d'une affection ayant pu s'accompagner de détermination cardiaque, et ne pas perdre de vue que c'est parfois à l'occasion d'une nouvelle poussée d'endocardite qu'une lésion valvulaire chronique, latente jusque-là, se trouve mise en lumière par l'éclosion brusque de troubles fonctionnels plus intenses.

Quant à la localisation précise des lésions de l'endocardite aiguë, si elle est à peu près impossible lorsqu'il s'agit d'une endocardite pariétale, elle devient au contraire relativement facile pour l'endocardite valvulaire. Lorsque l'altéra-

(1) Potain. *Communic. orale.* Décembre 1892.

tion des bruits cardiaques (assourdissement du claquement valvulaire ou souffle) présente son maximum aux foyers d'auscultation de la pointe, on se trouve en présence d'une endocardite des valvules auriculo-ventriculaires : elle siège sur la mitrale quand ce maximum est perçu à la pointe même; sur la tricuspide s'il est plus manifeste vers la base de l'appendice xiphoïde. Prédominante à la base du cœur, cette altération des bruits révèle une endocardite des valvules sigmoïdes : au niveau du second espace intercostal droit, c'est l'aorte qui est intéressée; au niveau du deuxième espace gauche, c'est l'artère pulmonaire.

La détermination du *temps* ne demande à être précisée que s'il s'agit d'un bruit de souffle; en effet, l'assourdissement du claquement valvulaire est en corrélation forcée avec le moment du choc des valvules et son foyer de perception normale : systolique à la pointe et diastolique à la base.

Quant au souffle valvulaire, son rythme indique le mode particulier du trouble apporté par l'endocardite dans la circulation intra-cardiaque : aux foyers d'auscultation de la pointe le souffle systolique révèle l'insuffisance valvulaire, le souffle diastolique ou présystolique, la diminution du diamètre des orifices auriculo-ventriculaires; aux foyers de la base, le souffle diastolique traduit l'insuffisance des sigmoïdes, le souffle systolique, la sténose des orifices. D'ailleurs, nous aurons à revenir sur ces propositions à propos des lésions orificielles et valvulaires de l'endocardite chronique, et les détails que comporte cette étude trouveront mieux leur place à ce moment.

Le *diagnostic étiologique* se trouve implicitement compris dans l'étude que nous avons faite des causes et de la pathogénie de cette forme d'endocardite.

B. ENDOCARDITES INFECTANTES, NÉCROTIQUES.

Modes de début. — Plus encore que dans la forme précédente, les débuts de l'endocardite infectante sont insidieux et revêtent des allures variables suivant les diverses conditions qui président au développement de la détermination cardiaque. On ne saurait donc consacrer à cette phase de la maladie une description d'ensemble, mais on peut, en tenant compte des notions étiologiques, répartir les faits en quatre groupes principaux.

Tantôt, et c'est le cas le plus rare, l'endocardite infectante frappe un sujet jusque-là en parfait état de santé, s'annonçant par des phénomènes généraux graves, un mouvement fébrile d'allures irrégulières, une prostration considérable des forces, et des troubles cardio-vasculaires plus ou moins marqués.

Tantôt, au contraire, c'est au cours d'un état morbide préexistant, et dès lors les symptômes propres à l'endocardite se confondent en partie avec ceux de la maladie première. S'il s'agit d'un sujet cachectique, d'un débilité en état de misère physiologique, les phénomènes cardiaques, ordinairement peu manifestes, passent tout d'abord inaperçus au milieu du cortège des accidents généraux dont la recrudescence demeure alors inexpliquée ou reçoit une interprétation inexacte. Si l'on est en présence d'une affection caractérisée, d'un rhumatisme fébrile, d'une fièvre éruptive, d'une pyrexie infectieuse, etc., la complication cardiaque s'accompagne d'une ascension thermique, avec état

d'adynamie rapide, de frissons ou de sueurs paroxystiques, de petitesse et fréquence du pouls, et bien souvent les accidents cardiaques passent au second plan tant qu'ils n'ont pas acquis une intensité qui force l'attention.

Dans un dernier groupe enfin, l'endocardite infectante s'annonce, au cours d'une cardiopathie ancienne, par une aggravation insolite des signes fonctionnels et objectifs, à laquelle l'intensité des phénomènes généraux vient dès ce moment donner sa véritable signification.

L'esprit du clinicien doit donc être toujours tenu en éveil dans des circonstances semblables : il doit songer à la possibilité du début d'une endocardite infectante, diriger ses recherches dans ce sens pour en déceler les symptômes confirmatifs et déterminer, s'il est possible, la porte d'entrée du germe infectieux et la nature de cette infection.

Période d'état. — L'évolution de l'endocardite infectante comporte des symptômes locaux et des symptômes généraux. Ces derniers présentent un intérêt tout particulier en ce qu'ils impriment à la maladie son cachet spécial et lui assignent ses formes cliniques ; les signes locaux, bien que moins caractéristiques et en partie analogues à ceux de l'endocardite simple, constituent néanmoins la signature de la lésion endocardiaque et présentent certaines particularités qui sont bien souvent d'un précieux appui pour le diagnostic.

Symptômes locaux. — Ils n'offrent, en eux-mêmes, rien de bien typique ; cependant on peut assez souvent tirer d'utiles renseignements de l'évolution des signes stéthoscopiques envisagés dans leur ensemble.

Tantôt les symptômes locaux sont peu accusés et réclament un examen attentif ; tantôt ils revêtent une intensité suffisante pour attirer du côté du cœur les recherches du médecin. Ce sont, d'ailleurs, les mêmes symptômes que dans toute endocardite aiguë : gêne et angoisse précordiale, oppression, palpitations pénibles ou douloureuses, choc violent de la pointe ; dans certains cas, irrégularités du rythme cardiaque, affaiblissement rapide de l'impulsion précordiale, tendance syncopale, etc.

L'assourdissement des claquements valvulaires est ordinairement assez transitoire et l'auscultation révèle rapidement l'existence de bruits de souffle, plus fréquents peut-être au foyer mitral qu'au niveau de l'aorte. Parfois, les souffles semblent se localiser d'emblée ou prédominer dans les foyers d'auscultation de la tricuspide ou de l'artère pulmonaire ; des faits analogues d'endocardite ulcéro-végétante du cœur droit ont été rapportés par Raymond (1), Combemale (2), Chaplin (3), Clarke (4), H. Huchard et Lieffring (5).

Ces souffles sont tantôt doux, légers, tantôt vibrants, rudes, musicaux ; mais ce qu'ils offrent de plus caractéristique c'est leur variabilité fréquemment observée d'un jour à l'autre. Tous les auteurs s'accordent à signaler ces allures des bruits stéthoscopiques dans l'endocardite infectante : un souffle perçu la veille peut avoir disparu le jour suivant ; systolique pendant un temps plus ou moins long, il peut être brusquement remplacé par un souffle diastolique ; son

(1) RAYMOND, *Cliniq. médic. de l'Hôtel-Dieu*, 1885.
(2) COMBEMALE, *Bullet. méd. du Nord*, juin 1890.
(3) CHAPLIN, *Pathol. Society de Londres*, janvier 1892.
(4) CLARKE, *Pathol. Society de Londres*, novembre 1892.
(5) HUCHARD et LIEFFRING, *Soc. méd. des hôpit.*, décembre 1892.

timbre, son intensité se modifient parfois avec une surprenante rapidité. Ces changements successifs, dont « une observation attentive et souvent répétée peut parfois suivre le progrès d'un jour à l'autre » (Charcot et Vulpian), sont l'indice des altérations progressives des valvules, de leur destruction partielle, de leur perforation, ou de la rupture des cordages qui les sous-tendent; aussi doivent-ils être considérés comme un signe important de cette forme d'endocardite.

Symptômes généraux. — Bien plus importants que les précédents, ce sont eux qui donnent à l'affection son caractère propre, et fixent ses formes cliniques : on décrit ainsi deux formes principales, *typhoïdique* et *pyohémique*, auxquelles on pourrait ajouter les formes *méningitique* et *cardiaque*.

a. Forme typhoïde. — Fréquemment annoncée par un frisson unique, avec céphalalgie, prostration des forces et courbature générale, elle s'accompagne d'emblée d'une température élevée dont les maxima atteignent 40, 41 degrés et même davantage, avec des rémissions très irrégulières et souvent peu marquées, sans type défini. Le pouls, fort et rapide pendant les premiers jours, oscillant entre les chiffres de 128 à 150, présente parfois des inégalités ou des intermittences; souvent il ne tarde pas à se ralentir et à retomber aux environs de 80 pulsations. Il devient alors faible et irrégulier.

L'état général rappelle celui des typhoïdiques : accablement, hébétude, adynamie profonde; parfois agitation, insomnie, délire tantôt calme, tantôt violent et simulant la manie aiguë (Westphall); parfois état de stupeur, de somnolence invincible aboutissant au coma. La langue sèche, rouge à la pointe, devient fuligineuse, rôtie, les lèvres se fendillent et se recouvrent de croûtes, les narines sont pulvérulentes; la soif est intense, l'anorexie complète.

Il existe du ballonnement du ventre, une diarrhée fétide, abondante, parfois mélangée de sang, symptomatique des ulcérations intestinales produites par les embolies des artères mésentériques. Trousseau a décrit un véritable état cholériforme.

On observe presque toujours l'augmentation du volume de la rate, phénomène d'ordre infectieux, comme l'albuminurie qui est également fréquente; dans certains cas, les infarctus rénaux et spléniques contribuent à la production de ces deux symptômes.

Enfin, il existe des phénomènes de bronchite avec toux, dyspnée, expectoration parfois sanguinolente, et l'auscultation révèle des râles muqueux, sibilants, ou même quelque lésion pleuro-pulmonaire.

On a signalé des sueurs abondantes avec production de sudamina, et aussi quelques faits de taches rosées lenticulaires (Lancereaux). Les éruptions cutanées d'ordre infectieux, telles qu'érythèmes papuleux, rubéoliques, scarlatiniformes, pemphigoïdes, ne sont pas très rares au niveau du tronc et des membres; le purpura a été noté par Henrot, Chaplin, O'Carrol [1], Hutinel, Claisse [2], Bonneau [3], etc. Dans le cas rapporté par Claisse, il a pu démontrer l'origine embolique de ce purpura et la présence de pneumocoques au niveau de l'endocarde et des taches purpuriques cutanées.

[1] O'Carrol, *Dublin Journ. of med. Sciences*, septembre 1891

[2] Claisse, *Arch. de méd. expériment. et d'anat. path.*, 1er mai 1891.

[3] Bonneau, *Société anatomique*, décembre 1892.

Outre les embolies des vaisseaux du derme auxquelles on a dès longtemps attribué les manifestations éruptives, des accidents divers peuvent être produits par la formation d'embolies de volume variable dans les artères viscérales ou dans celles des membres; elles sont, d'ailleurs, plus communément observées dans la forme pyohémique.

b. Forme pyohémique. — Comme dans l'infection purulente traumatique ou spontanée, dont elle reproduit assez exactement le tableau clinique. elle débute par des frissons multiples répétés pendant plusieurs jours à des intervalles irréguliers; dans quelques cas cependant leur périodicité rappelle manifestement celle des accès palustres et la ressemblance se complète par la succession d'un stade de chaleur et d'un stade de sueurs abondantes. La fièvre est intense, dépasse souvent 41°, et présente les allures pyohémiques consistant dans de grandes oscillations journalières, avec écart de deux et trois degrés entre les minima et les maxima successifs.

Le pouls, fort et parfois bondissant au début, atteint une fréquence de 130 à 140, et jusqu'à 160 pulsations, ainsi que l'a observé Hérard. Souvent irrégulier, ou entrecoupé d'intermittences périodiques, il suit assez exactement la marche de la température. A une période plus avancée, il devient faible et se ralentit, tout en demeurant irrégulier et inégal.

Le facies des malades offre une altération manifeste : la peau, pâle, jaunâtre, décolorée, prend une teinte terreuse parfois subictérique. Il existe même assez fréquemment de l'ictère véritable, qui peut dans quelques cas présenter une intensité de coloration tout analogue à celle de l'ictère grave par atrophie aiguë du foie (Lancereaux, Luys, Frerichs, Virchow). La confusion est d'ailleurs rendue plus facile encore par la douleur vive du foie, les phénomènes ataxo-adynamiques et la production d'hémorrhagies par diverses voies; aussi a-t-on pu attribuer à tort à l'ictère grave. selon Charcot et Vulpian, un certain nombre de faits ressortissant à l'endocardite infectante pyohémique.

En pareille circonstance, les accidents hépatiques et l'ictère relèvent directement d'*infarctus du foie*, et l'on a signalé l'atrophie jaune aiguë comme conséquence d'une embolie de l'artère hépatique, ou d'embolies capillaires multiples dans ses ramifications terminales (Virchow, Oppolzer).

Ce n'est là du reste qu'un cas particulier du processus embolique si fréquemment observé dans l'évolution des endocardites infectantes et surtout de leur forme pyohémique; les *infarctus* et les *abcès métastatiques*, résultant du transport de parcelles migratrices allant disséminer le microorganisme infectieux, se produisent tantôt au sein des différents viscères, tantôt dans les artères des membres ou des téguments. Suivant leur nombre ou leur localisation, ils donnent lieu aux accidents les plus variables et peuvent être parfois la cause directe de la mort.

Les *infarctus pulmonaires* se révèlent par une dyspnée douloureuse, accompagnée de toux, d'expectoration spumeuse, filante, et souvent teintée de sang, et par les signes stéthoscopiques d'une bronchite ou d'une broncho-pneumonie à foyers disséminés; outre l'existence de râles assez fins, on peut constater, par places, de la submatité, et même du souffle bronchique signalé par Lancereaux.

Les douleurs lombaires, l'albuminurie, parfois l'hématurie indiquent la pro-

duction d'*infarctus rénaux*; la tuméfaction douloureuse de la rate, celle d'*infarctus spléniques*.

L'*embolie mésentérique*, décrite par Jaccoud, détermine des ulcérations intestinales accompagnées de mélæna, de diarrhée, et parfois de véritables hémorrhagies ; ces ulcérations présentent des caractères qui permettent de les différencier de celles de la dothiénentérie comme nous le verrons à propos du diagnostic.

Dans certains cas, des attaques apoplectiformes, l'aphasie (Boursier), l'hémiplégie, ou même la mort rapide viennent traduire la production d'*embolies cérébrales*, dans les sylviennes (Sharkey), ou dans le tronc basilaire (Duret, Leyden, Golscheider [1]); Maurice Raynaud a observé deux faits d'infarctus du centre ovale absolument silencieux.

La perte brusque de la vue (de Graefe, Liebreicht), ou des suppurations oculaires (Lancereaux, Virchow) ont été la conséquence d'infarctus dans les *artères de l'œil*.

Les *embolies cutanées* sont l'origine d'un certain nombre de manifestations d'apparence éruptive et en particulier du purpura (voy. plus haut, p. 186).

Enfin O'Carrol [2] a signalé l'*embolie coronaire* avec mort rapide ; et Potain et Barié ont observé à l'hôpital Necker, en 1879, un fait exceptionnel d'*embolie de l'aorte* avec paraplégie et gangrène des orteils et des talons ; la malade succomba au bout de peu de jours.

Au niveau des membres, les *abcès métastatiques des articulations* ne sont pas rares; et l'on a mentionné à diverses reprises des *embolies* dans l'*axillaire*, la *poplitée*, la *radiale*, etc., suivies de la suppression des battements artériels, avec douleur intense, refroidissement et insensibilité d'un tronçon du membre, enfin cyanose et gangrène sèche, remontant à une hauteur variable.

Rappelons, avec Barié, que si des hémorrhagies diverses, épistaxis, hématurie, hémorrhagie intestinale ou pulmonaire, peuvent être la conséquence d'accidents emboliques, dans d'autres circonstances elles ne sont que la manifestation de l'état infectieux, et des modifications profondes dans la constitution du milieu intérieur.

c. Forme méningitique. — Individualisée surtout par Osler, elle ne serait en réalité qu'une variété du typhus endocardiaque avec prédominance d'accidents cérébro-spinaux, simulant les allures de la méningite cérébro-spinale : céphalalgie et rachialgie violentes, raideur de la nuque, délire, carphologie, phénomènes ataxiques ou convulsifs, crampes et contractures; parfois des troubles oculo-pupillaires, du strabisme, des vomissements répétés. Enfin la mort rapide, précédée ou non de coma. C'est dans des cas de ce genre que Haberson, Osler, Homolle, Netter ont constaté des lésions fibrino-purulentes disséminées sur les méninges cérébro-spinales. Cette méningite n'est pas rare au cours de l'endocardite infectante pneumonique et l'on retrouve le pneumocoque dans les exsudats méningés (Netter, Weichselbaum) ; dans un cas dû à Klippfel, G. Lion [3] a constaté de nombreux diplocoques dans le pus méningé.

Le micro-organisme décrit par Gilbert et Lion semble déterminer des lésions

(1) Golscheider, *Soc. de méd. int. Berlin*, mai 1891.
(2) O'Carrol, *loc. cit.*
(3) G. Lion, *loc. cit.*

analogues des méninges, ainsi que l'ont démontré plusieurs expériences d'inoculation au lapin.

d. Forme cardiaque. — Elle est constituée par la prédominance des accidents d'origine cardiaque sur les phénomènes fébriles ou infectieux généraux, qui restent peu marqués. Les douleurs précordiales, la dyspnée allant jusqu'à l'orthopnée, les palpitations, les troubles du rythme cardio-pulmonaire sont des plus manifestes, et correspondent ordinairement au développement de végétations endocardiaques très considérables, véritables polypes du cœur.

On a tenté, dans ces derniers temps, d'esquisser une description clinique des formes de l'endocardite infectante propres à chacun des micro-organismes qui peuvent en être la cause; une spécialisation semblable est tout au moins prématurée, et ne saurait avoir grande chance de représenter la réalité des faits si l'on tient compte des associations microbiennes et des infections secondaires dont le rôle prend chaque jour plus d'importance. Tout au plus doit-on regarder comme établi que la forme typhoïde est plus spéciale aux infections pneumococciques, et que les embolies sont alors moins fréquentes (Netter), tandis qu'aux streptocoques et aux staphylocoques appartient plus particulièrement la forme pyohémique (Jaccoud).

Marche. Durée. Terminaisons. — Presque constamment, quelle que soit la forme clinique de l'endocardite infectante, elle se termine par la mort; cependant il existe un certain nombre de cas, en particulier d'endocardite pneumococcique (Netter), dans lesquels on a vu la guérison survenir après une durée plus ou moins longue.

L'évolution des accidents est plus rapide dans la forme pyohémique; la terminaison fatale survient alors en moyenne du huitième au quinzième jour. Osler aurait observé une survie exceptionnelle de deux et trois mois.

Cette marche prolongée est moins rare dans la forme typhoïde, et la mort peut, en pareil cas, ne survenir qu'au bout de plusieurs semaines (Friedreich, Pepper), après des alternatives de rémissions et de rechutes. Elle peut, d'ailleurs, se produire dès le troisième jour (Eberth) ou du cinquième au huitième.

On a signalé la durée relativement longue de l'endocardite due au *bacillus endocarditis griseus* (Netter) : dans un cas la mort a tardé jusqu'à la fin de la dixième semaine (Jaccoud). La durée de cinq mois a été observée dans un cas relevant d'un bacille immobile et fétide isolé par Laffitte. Enfin, Luzet et Ettlinger ont noté une survie de deux mois, et même de cinq mois, dans des faits d'endocardite puerpérale.

Dans les cas exceptionnels où la maladie se termine par la guérison, le sujet reste porteur de lésions chroniques valvulaires. Quand la mort survient, elle peut être amenée par des accidents emboliques, par une complication d'ordre variable, ou plus ordinairement par les progrès de l'infection générale aboutissant au collapsus cardiaque avec adynamie profonde et coma terminal.

Complications. — Elles n'ont rien de bien spécial à cette forme de l'endocardite, et nous les avons déjà mentionnées à propos de l'endocardite infectieuse dite simple. Elles représentent des localisations contingentes du germe morbide, et n'offrent à signaler qu'une tendance plus accentuée vers la purulence, surtout lorsqu'elles accompagnent la forme pyohémique de l'endocardite.

Les complications broncho-pulmonaires et pleurétiques peuvent, d'ailleurs, en pareil cas, être une conséquence directe des embolies d'origine cardiaque et des infarctus pulmonaires qui en sont le résultat.

La myocardite, assez constante, mais d'intensité variable, se révèle par le cortège des signes de la parésie et du collapsus cardiaque; elle peut être cause de la mort par syncope ou rupture du cœur.

L'aortite ulcéreuse, constituée par l'extension à l'aorte du processus infectieux nécrotique de l'endocarde, offre des symptômes tout semblables à ceux de l'endocardite (Leudet); mais elle se manifeste parfois par des crises de douleurs aortiques à forme pseudo-angineuses, irradiées dans le dos et les épaules, ou même par des accès de véritable angor pectoris qui permettront de soupçonner son existence. Dans quelques cas on pourra reconnaître une dilatation appréciable de la première portion du vaisseau.

Diagnostic. — L'endocardite infectante demeure souvent méconnue et le diagnostic s'égare, faute d'un examen cardiaque suffisant ou de signes manifestes de cardiopathie, sur une des nombreuses maladies infectieuses d'allures typhoïdiques ou pyohémiques dont les phénomènes généraux offrent une analogie si frappante avec ceux de l'endocardite maligne.

D'où résulte l'absolue nécessité, surtout dans les états typhoïdes pouvant prêter au doute, de pratiquer journellement un examen minutieux du cœur : dans nombre de cas, les signes de cardiopathie seront suffisamment marqués pour lever toute incertitude; dans d'autres, bien que peu accentués, ils devront tenir l'observateur en éveil, et souvent, au bout de peu de jours, leur aggravation ou leurs modifications successives viendront confirmer ses soupçons. Dans quelques faits, il est vrai, l'examen cardiaque demeurera objectivement négatif, mais on devra se souvenir que cette absence de signes stéthoscopiques ne saurait, par elle seule, infirmer l'hypothèse d'une endocardite infectante que les allures particulières des accidents généraux rendraient vraisemblable.

D'autre part, on devra tenir compte des anamnestiques, des circonstances dans lesquelles la maladie a fait son apparition, des conditions étiologiques ayant présidé à son développement; enfin l'examen du sang pratiqué pendant la vie pourra mettre en évidence certains micro-organismes, dont la culture et l'inoculation aux animaux permettront de reproduire expérimentalement les lésions de l'endocardite ulcéro-végétante. Nous avons vu que ce genre de preuve a pu être fourni par divers observateurs.

Quoi qu'il en soit, on devra s'efforcer de différencier par l'ensemble des phénomènes cliniques l'endocardite infectante des affections qui la peuvent simuler, en admettant que les signes de cardiopathie demeurent incertains ou fassent défaut.

En première ligne, c'est avec la *fièvre typhoïde* que la confusion a été le plus souvent commise. A celle-ci appartiennent les épistaxis, la douleur de la fosse iliaque droite, la diarrhée ordinairement plus précoce, les taches rosées lenticulaires qui sont exceptionnelles dans l'endocardite typhoïde, la couleur saumonée des selles, les râles sibilants sans autres signes de lésion broncho-pulmonaire, le peu de fréquence relative du pouls, et les allures bien connues de la courbe thermique. Enfin, les conditions d'âge, de non-acclimatement dans

un milieu où la dothiénentérie est endémique, la connaissance de l'habitat dans un foyer d'épidémie, les renseignements sur l'eau de boisson, pourront encore contribuer à fixer le diagnostic.

Ajoutons que si le diagnostic est resté flottant jusqu'à la mort du sujet, l'examen nécroscopique montrera parfois, outre les altérations endocardiaques, des ulcérations intestinales à type spécial dans l'endocardite infectante accompagnée d'embolies mésentériques : elles sont arrondies, non localisées dans la dernière portion de l'intestin grêle, elles n'ont pas de relation directe avec les plaques de Peyer et ne sont pas situées sur le bord opposé au mésentère; elles ne sont pas taillées à pic, sont entourées d'une zone congestive intense et présentent une coloration grisâtre, sanieuse avec pointillé rouge. L'absence du bacille d'Eberth dans les selles plaiderait en faveur de l'endocardite infectante.

La *tuberculose miliaire aiguë*, plus difficile encore peut-être à différencier en l'absence de signes stéthoscopiques cardiaques, sera rendue probable par les antécédents héréditaires ou personnels, par l'absence de phénomènes abdominaux, par l'hyperesthésie thoracique, par la dyspnée disproportionnée avec l'absence ou le peu d'intensité des signes d'auscultation pulmonaire, par la prédominance de ces signes, lorsqu'ils existent, vers les sommets du poumon; quelquefois par le développement d'accidents pleuraux non accompagnés ou précédés des signes d'infarctus qu'on rencontre au cours de l'endocardite.

Quant aux *ictères graves*, ils pourront être distingués des formes ictériques de l'endocardite infectante par la connaissance d'une affection hépatique antérieure, par l'intensité de l'ictère, la prédominance des hémorrhagies multiples, du délire, par l'atrophie souvent rapide et très marquée du foie, qui est rare dans l'endocardite où s'observent surtout l'infarctus et la tuméfaction hépatique.

Enfin, les diverses modalités de l'*infection purulente*, résultant d'une plaie suppurante, d'une infection puerpérale, d'un abcès profond, d'une périostite phlegmoneuse, etc., ne sauraient guère être différenciées de l'endocardite pyohémique que par les signes d'auscultation cardiaque; la cardiopathie ne représentant, en pareille circonstance, qu'une détermination particulière de l'infection générale, de nature identique dans les deux cas.

On pourrait difficilement éviter, lorsque les signes cardiaques font défaut, la confusion de la forme méningitique de l'endocardite avec la *méningite cérébro-spinale*, et Barié fait remarquer avec raison que, dans les faits de ce genre jusqu'ici connus, le diagnostic n'a été porté qu'à l'autopsie.

Ajoutons que, dans les cas douteux, quel que soit le syndrome clinique en présence duquel on hésite, la production d'infarctus viscéraux ou d'embolies artérielles fournira un important élément de diagnostic en faveur de l'endocardite : l'auscultation attentive et répétée du cœur viendra souvent alors apporter la certitude en révélant, plus ou moins tôt, les signes de la cardiopathie jusque-là silencieuse.

C. ENDOCARDITE CHRONIQUE.

Elle ne saurait être l'objet d'une description symptomatologique qu'autant

qu'elle se révèle par les signes des altérations d'orifice ou des lésions valvulaires qui en sont la conséquence ordinaire; lorsqu'elle est pariétale et respecte les valvules elle demeure forcément méconnue. Aussi l'étude clinique de cette forme d'endocardite est-elle inséparable de celle des *lésions valvulaires*, qui trouvera sa place dans le chapitre suivant.

TRAITEMENT

Nous insisterons peu sur le traitement prophylactique, qui semble n'avoir donné jusqu'ici que des résultats négatifs : l'insuccès des alcalins à haute dose sur lesquels on avait fondé des espérances pour parer au développement des déterminations endocardiaques chez les rhumatisants, est suffisamment établi pour ne laisser à ce sujet aucune prise au doute; quant au salicylate de soude, en diminuant la longueur et la durée du rhumatisme, il permet sans doute d'écarter dans une certaine mesure le danger de la détermination rhumatismale sur l'endocarde.

Lorsque l'endocardite fait son apparition, on doit recourir, pour la combattre, aux topiques locaux et aux agents thérapeutiques généraux.

A. *Traitement local.* — En dépit des assertions d'un certain nombre d'auteurs contemporains, les antiphlogistiques ou les révulsifs locaux seront utilement mis en œuvre, et s'ils n'ont pas une action directe sur l'élément microbien pathogène, ils peuvent du moins modifier efficacement les phénomènes inflammatoires réactionnels et la qualité du terrain sur lequel évolue la colonie bactérienne.

Parmi les agents de ce traitement local, il convient de placer en première ligne les ventouses scarifiées, qui remplacent avec avantage les émissions sanguines copieuses et systématiquement répétées de Bouillaud, auxquelles on a renoncé à juste raison. Sans doute les ventouses scarifiées agissent plus encore par voie réflexe partant des extrémités nerveuses cutanées que par la soustraction sanguine qu'elles opèrent; mais, quel que soit leur mode intime d'action à distance, leur avantage au début de l'endocardite aiguë est confirmé par l'expérimentation journalière.

Les applications de sinapismes, la teinture d'iode, paraissent insuffisamment actives. On a préconisé (Gendrin, Friedreich) l'emploi de la vessie de glace en permanence sur la région précordiale; mais si cette réfrigération locale calme parfois les douleurs et l'angoisse cardiaque, elle semble moins efficace en pareil cas que dans la péricardite.

Que l'on ait eu recours ou non aux ventouses scarifiées, l'emploi de larges vésicatoires au-devant du cœur est d'une pratique courante et donne de bons résultats. Dans les cas subaigus et prolongés on pourra tirer des avantages de l'application d'un cautère *loco dolenti*, ou de pointes de feu en nombre suffisant (60 à 80), renouvelées toutes les semaines.

Les embrocations médicamenteuses, les frictions répétées avec la teinture de digitale n'agissant que par l'absorption cutanée, rentrent dans la thérapeutique générale de l'endocardite.

B. *Traitement général.* — *Diététique.* Repos complet par le séjour au lit dans le décubitus ou la position demi-assise; calme de l'esprit par la suppression du bruit, des conversations, des émotions morales; aération de la chambre maintenue à une température uniforme d'environ 18 degrés. Régime lacté; bouillons ou potages légers suivant l'importance du mouvement fébrile; boissons rafraîchissantes, limonades. Enfin, on devra veiller à entretenir la liberté intestinale au moyen de lavements ou de laxatifs doux.

Thérapeutique. L'emploi des mercuriaux, et en particulier du calomel à doses fractionnées, vanté par Hope, Stokes, Graves, Kreysig, est aujourd'hui abandonné comme inutile et parfois même dangereux; le tartre stibié à haute dose, préconisé par Jaccoud pour déterminer des évacuations abondantes, ne saurait être employé que chez les individus robustes, offrant un éréthisme fébrile manifeste.

Mais lorsqu'il existe, avec une fièvre assez accentuée et une notable accélération du pouls, des phénomènes d'asthénie cardiaque, surtout lorsque les battements du cœur sont inégaux et irréguliers et que les troubles de stase circulatoire sont imminents par suite de l'abaissement de la pression artérielle, le médicament de choix est à coup sûr la digitale. Elle régularise le rythme cardiaque, dont elle diminue le nombre de pulsations, et s'oppose à l'ectasie aiguë du cœur. On peut employer, soit la teinture de digitale à la dose de 50 à 60 gouttes, soit l'infusion ou la macération de feuilles de digitale à la dose de 25 à 60 centigrammes par jour. L'action est plus intense en administrant, comme le conseille Potain, toute la dose en une ou deux fois le matin à jeun; d'ailleurs, on suspendra ce médicament, d'une façon générale, au bout de quatre à cinq jours. Dans quelques cas, on voit se produire des phénomènes d'intolérance avec nausées, vomissements, vertiges, et l'on se trouve obligé de renoncer à la digitale. On pourrait alors employer une solution alcoolique de digitaline (digitaline chroroformique d'Homolle ou digitaline cristallisée de Nativelle) dont on donnerait le nombre de gouttes correspondant à un demi ou un milligramme, en une seule fois, dans un demi-verre d'eau : cette préparation est souvent mieux tolérée. Mais on ne renouvellera pas son administration avant deux ou trois jours au plus tôt, afin d'en apprécier l'effet qui se prolonge pendant plusieurs jours.

On peut recourir soit au strophantus (1 à 2 milligrammes d'extrait), soit au convallaria maïalis (en teinture ou en sirop) comme succédanés de la digitale. Pour calmer l'éréthisme nerveux, le bromure ou les préparations de valériane (4 à 6 pilules d'extrait de 10 centigrammes) rendent parfois des services. Enfin, on se trouvera bien, dans quelques cas, pour soulager la dyspnée et l'angoisse douloureuse, de recourir, avec prudence, à l'injection sous-cutanée d'une petite dose de morphine (1/2 à 1 centigramme).

La quinine, l'antipyrine trouveront leur indication dans l'intensité de l'état fébrile et pourront peut-être agir comme antiseptique général; le salicylate de soude sera prescrit contre l'élément rhumatismal.

A une période plus avancée, il sera bon de recourir à l'emploi des toniques, tels que le quinquina, l'alcool sous forme de grogs ou de potion de Todd, les vins généreux à doses fractionnées; parfois les préparations ferrugineuses ou arsenicales.

Mais un médicament de plus grande valeur est l'iodure de potassium, ou de sodium, à la dose journalière de 60 à 80 centigrammes en deux prises, qui

s'oppose aux processus scléreux et à l'organisation fibreuse des exsudats. Son action dépressive devra être surveillée avec soin et l'on se trouvera bien d'alterner parfois l'iodure et la digitale.

Dans les *formes infectantes* la thérapeutique se montre trop souvent impuissante : l'antisepsie rigoureuse de la porte d'entrée des germes, lorsqu'elle est connue, sera de rigueur, mais ne pourra parer à une infection déjà opérée ; les toniques, les stimulants diffusibles sous toutes leurs formes, aideront à soutenir les forces du malade et l'on devra combattre, suivant les indications successives, les accidents prédominants.

Mais le seul traitement rationnel, encore à trouver, consisterait dans l'emploi d'un antiseptique général capable de détruire le micro-organisme dans ses diverses localisations et de s'opposer à l'infection et à l'intoxication par les produits solubles. On a eu recours à la quinine, à l'antipyrine, aux préparations phéniquées, au benzoate de soude, aux sels de mercure, au salol, etc., mais sans en tirer jusqu'ici aucun avantage bien appréciable. Leur action devra être attentivement surveillée dans la crainte des phénomènes de collapsus que certaines de ces substances peuvent déterminer.

Quant aux accidents emboliques, dans quelque forme d'endocardite et à quelque moment qu'ils se produisent, ils nécessiteront une thérapeutique appropriée à chaque cas en particulier.

CHAPITRE II

LÉSIONS VALVULAIRES OU D'ORIFICES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Si nous croyons nécessaire, moins pour nous conformer à l'usage que pour la facilité et la clarté d'exposition de certaines notions générales, d'écrire un chapitre d'ensemble sur les lésions valvulaires, du moins nous pensons que le titre même de cet ouvrage nous impose l'obligation d'être concis autant que possible, afin d'éviter les redites inutiles : nous aurons soin de renvoyer aux chapitres qui précèdent ou qui doivent suivre, toutes les fois que l'exposé des faits ou des théories qu'ils renferment ferait ici double emploi.

Les travaux de Corvisart avaient conduit à rapporter à l'hypertrophie cardiaque la plus grande partie des phénomènes morbides observés au cours des maladies du cœur, mais à la suite de la découverte des signes d'auscultation par Laënnec, et des recherches de Bouillaud sur la séméiologie des souffles cardiaques, les lésions d'orifice prirent une importance prédominante et semblèrent, dès lors, constituer presque à elles seules la pathologie du cœur. La détermination des bruits morbides et leur localisation précise parut devoir donner la clef de tous les accidents relevant d'une lésion cardiaque. Cette manière de voir, entachée d'une exagération manifeste, ne saurait être admise aujourd'hui; si les vices valvulaires représentent un important chapitre de la

pathologie cardiaque, nous savons qu'ils sont loin de la constituer tout entière, et que, lors même qu'ils existent, l'évolution des accidents et la marche de la maladie relèvent directement de l'état du myocarde et des conditions de la circulation générale.

L'état des orifices, comme l'a montré Stokes, n'est donc qu'un des éléments sur lesquels se peuvent baser le diagnostic et le pronostic des affections organiques du cœur; mais il faut bien reconnaître que cet élément offre très souvent une importance majeure, la lésion d'orifice représentant le point de départ de toute l'évolution pathologique; aussi doit-on s'efforcer de la déterminer avec précision et de la différencier des simples troubles fonctionnels résultant d'influences très diverses en l'absence de toute altération valvulaire.

Étiologie. — Le degré de fréquence absolue des lésions d'orifice est assez élevé, surtout si l'on établit le pourcentage d'après les statistiques d'autopsie : ces lésions sont, en effet, assez rapidement mortelles. On rencontre les chiffres de 5 pour 100 (Dittrich), 5,2 pour 100 (Villigk), 11,5 pour 100 (Förster), 17 pour 100 (Chamber); Maurice Raynaud, en réunissant diverses statistiques, arrive à un total de 677 sur 7 547 autopsies, soit un onzième. Duchek, se basant sur les résultats de l'examen clinique, indique une proportion de 2,4 pour 100.

L'influence de l'âge est assez manifeste : les lésions mitrales sont, comme l'endocardite, plus fréquentes dans la jeunesse et les lésions aortiques, d'origine athéromateuse, chez les gens âgés. Aussi peut-on constater un maximum avant 40 ans et un autre après 60; dans l'intervalle la proportion se trouve diminuée par suite des décès d'un certain nombre de sujets frappés dans la jeunesse, tandis que la compensation n'est pas encore établie par l'augmentation de nombre des affections aortiques. Suivant Bamberger, c'est à de 10 30 ans que se place le maximum pour les lésions mitrales, et de 30 à 50 pour les lésions de l'aorte. Les deux sexes semblent atteints dans des proportions à peu près identiques; mais les lésions mitrales se montrent surtout chez la femme.

L'*endocardite*, dans ses différentes formes, est à coup sûr la cause la plus fréquente des lésions valvulaires : c'est surtout l'endocardite chronique qui détermine les altérations de tissu et les déformations d'orifices ou de valvules capables d'entraver le cours normal du sang dans les cavités cardiaques. Par suite, toutes les causes de l'endocardite, et en particulier le rhumatisme articulaire, les fièvres éruptives, les maladies infectieuses, doivent être invoqués dans l'étiologie des affections valvulaires (voy. *Endocardite*).

La *syphilis* (Virchow, Jullien) peut être en cause dans le développement des lésions d'orifice, soit par la production d'altérations de l'endocarde développées au voisinage de gommes musculaires, soit par l'extension à l'orifice aortique des lésions relativement fréquentes de l'endaortite syphilitique. Si l'influence étiologique de la syphilis est encore contestée ou semble insuffisamment établie, elle n'en doit pas moins être recherchée avec soin dans les cas assez nombreux où toute cause manifeste semble faire défaut.

La *goutte*, ce « rhumatisme des artères », l'*alcoolisme*, semblent agir surtout sur l'orifice aortique (Lancereaux); peut-être cependant doit-on y voir une cause prédisposante aux lésions de l'endocardite chronique.

Les *privations*, les *fatigues excessives*, les *émotions morales pénibles*, ont été

fréquemment incriminées sans démonstration péremptoire. Pour Potain et Rendu, qui relatent les faits fort curieux recueillis par Treadwel [1] après la guerre de Sécession, les 150 cas de lésions valvulaires paraissant imputables aux seules fatigues excessives prouveraient, tout au moins, l'influence du surmenage pour aggraver et mettre en évidence une lésion organique cardiaque jusqu'alors silencieuse et méconnue.

L'*effort brusque*, le *traumatisme*, ont eu parfois pour effet d'amener la rupture d'une valvule ou d'un certain nombre de cordages tendineux (Sénac, Corvisart, Legendre, Latham, Quain, O. Neil, etc.). Barié [2] a invoqué, pour expliquer la rupture, une altération antérieure des parties rompues et a montré expérimentalement le degré de résistance des valvules saines; quelques faits cependant, entre autres celui de Hermann Biggs [3], semblent établir la possibilité d'une rupture primitive devenant le point de départ de lésions de tissu consécutives.

Nous n'avons pas à revenir (voy. *Endocardites*) sur le rôle des micro-organismes dans la pathogénie des processus endocarditiques et des altérations valvulaires.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Nous avons décrit déjà la plupart des lésions élémentaires des différentes formes de l'endocardite aiguë ou chronique au niveau des orifices du cœur; aussi, devons-nous ici nous borner à étudier l'altération dans son ensemble, en tant que créant un vice valvulaire et une entrave au cours normal du sang.

Les lésions peuvent siéger soit au niveau des orifices auriculo-ventriculaires, soit au niveau des orifices artériels, aortique ou pulmonaire; dans chacun de ces points, elles peuvent entraîner tantôt le rétrécissement ou la dilatation de l'orifice, tantôt l'inocclusion du système valvulaire. Dans un certain nombre de cas, on rencontre associés le rétrécissement d'un orifice et l'inocclusion des valvules qui s'y insèrent.

Le *rétrécissement* peut être le résultat soit d'une rétraction inodulaire, avec épaississement scléreux ou incrustation calcaire de l'anneau qui circonscrit l'orifice, soit d'altérations portant sur les valvules. Celles-ci consistent tantôt dans des végétations de dimensions variables, dans des tumeurs, ou des anévrysmes valvulaires qui par leur volume obturent en partie la lumière de l'orifice, tantôt dans la déformation et l'induration des valvules elles-mêmes, immobilisées et formant obstacle au libre passage du sang. Plus souvent, le rétrécissement d'origine valvulaire est produit par un mécanisme un peu différent : le processus endocarditique aboutit à la formation d'adhérences plus ou moins étendues entre les bords libres des valvules au voisinage de leurs insertions; il en résulte une sorte de coalescence des commissures valvulaires, comparée par Bouillaud à celle qui se produit aux paupières dans la blépharite chronique. Ce mode de rétrécissement, qui peut atteindre un degré très notable, se rencontre au niveau de tous les orifices, mais il est surtout fréquent à la mitrale (voy. *Rétrécissement mitral*) dont l'orifice, dans certains cas, n'est plus que de quelques millimètres. Nous verrons aussi qu'il repré-

(1) Treadwel, *Boston Med. and Surg. Journ.*, sept. 1872.
(2) Barié, *Revue de médecine*, 1881.
(3) Hermann Biggs, Analys. in *Bullet. méd.*, mars 1890.

sente la lésion la plus ordinaire au niveau de l'orifice de l'artère pulmonaire.

On dit qu'il y a *insuffisance* des valvules lorsque celles-ci ne peuvent suffire à réaliser par leur adossement, sous l'effort du sang, l'occlusion de l'orifice, et à s'opposer au reflux d'une veine liquide rétrograde.

L'insuffisance est parfois le résultat de la rupture brusque, traumatique, d'une valvule ou des tendons qui s'y insèrent; cette rupture peut être aussi la conséquence de lésions ulcéreuses de l'endocardite. Dans d'autres cas, on rencontre une perte de substance plus ou moins étendue, une perforation résultant d'un processus ulcéreux ou de la rupture d'un anévrysme valvulaire. L'état réticulé des valvules a été incriminé par quelques-uns, tandis que d'autres lui ont refusé toute influence sur la production de l'insuffisance valvulaire. Nous y reviendrons (voy. *Insuffisance aortique*).

Les végétations polypeuses, les concrétions de fibrine siégeant sur les valvules près de leur bord libre peuvent empêcher leur accolement exact et maintenir un pertuis béant pour le reflux de la colonne sanguine.

Plus souvent, les altérations valvulaires de l'endocardite chronique seléreuse, déformation, induration, raccourcissement, soudure des valvules ou des cordages tendineux, rendent compte du fonctionnement imparfait des valves et de l'insuffisance constatée pendant la vie. Fréquemment, en pareil cas, le rétrécissement orificiel se trouve associé à l'insuffisance par suite des déformations et de l'induration des valvules épaissies ou incrustées de sels calcaires.

Parfois cependant, à l'autopsie d'individus ayant présenté les signes manifestes d'une insuffisance valvulaire, on ne constate pas de lésions appréciables des valvules, ou du moins des lésions trop minimes pour rendre compte des désordres observés. Mais il est ordinairement facile, en pareil cas, de s'assurer que l'orifice lui-même offre une augmentation de ses diamètres rendant son occlusion impossible à réaliser pour les valvules dont la surface n'a pas varié, ou tout au moins ne s'est pas accrue dans les mêmes proportions : à plus forte raison en est-il ainsi lorsqu'avec un orifice dilaté on rencontre des valvules déformées ou rétractées par transformation scléreuse.

Ce mode d'insuffisance appartient surtout aux orifices artériels, en particulier dans la dilatation aortique. Au niveau des orifices auriculo-ventriculaires nous verrons qu'il faut, avec Potain, tenir compte de la dilatation cardiaque et de l'allongement du ventricule qui éloigne de l'insertion tendineuse à la valvule et dévie en dehors la base d'implantation pariétale des muscles papillaires : les valves se trouvent dès lors anormalement tendues dans une direction vicieuse par les cordages devenus proportionnellement trop courts, de telle sorte qu'elles ne peuvent plus se relever et s'accoler pour fermer l'orifice (voy. *Insuffisance mitrale*, p. 257). C'est l'insuffisance fonctionnelle, ordinairement temporaire, et qui, à ce titre, mérite d'être séparée des affections organiques du cœur, permanentes et indélébiles.

Outre les lésions propres des orifices et des valvules, on rencontre un certain nombre de lésions secondaires intéressant soit le cœur lui-même, soit les vaisseaux, ou les principaux viscères en relation plus ou moins directe avec le centre circulatoire.

Les modifications de forme et de volume du cœur sont d'une constance presque absolue. L'hypertrophie cardiaque, d'abord localisée aux parois

musculaires de la cavité située immédiatement en amont de l'obstacle créé par la lésion valvulaire, insuffisance ou rétrécissement, ne tarde pas à s'étendre de proche en proche aux autres segments du myocarde : c'est le phénomène de la rétro-hypertrophie (voy. p. 79) qui progresse en suivant une marche inverse du cours normal du sang. La répartition de l'hypertrophie et la forme qu'elle imprime à l'organe dans chaque cas seront étudiées à propos des lésions valvulaires en particulier.

L'hypertrophie est d'ailleurs constamment précédée d'un certain degré de dilatation primitive de la cavité cardiaque distendue par l'excès de pression du sang au-dessus de l'obstacle ; cette dilatation primitive vient à disparaître à mesure que s'accroît la puissance contractile du myocarde, dont l'hypertrophie est provoquée par sa réaction contre l'effort excentrique de la pression intracardiaque. Mais, au bout d'un temps variable, la lutte épuise l'énergie du myocarde et la dilatation secondaire des cavités se surajoute à l'hypertrophie de leurs parois; l'analogie parfaite du mécanisme de cette rétro-dilatation (voy. p. 84) avec celui de l'hypertrophie explique la marche ascendante toute semblable qu'elle suit par rapport à la progression régulière du courant sanguin.

Cette dilatation est d'ailleurs favorisée par les altérations du myocarde, sclérose et dégénérescence granulo-graisseuse, qui en diminuent la résistance à la poussée excentrique exercée sur sa face interne par la tension sanguine. Souvent cette dégénérescence du myocarde est la conséquence d'altérations des rameaux coronaires : endartérite oblitérante, athérome, etc. (voy. *Myocardites chroniques*).

Dans les cavités cardiaques, on peut rencontrer, à l'autopsie des sujets ayant succombé aux progrès d'une lésion valvulaire, des caillots de deux ordres : *caillots fibrineux*, blancs, jaunâtres, adhérents aux parois ou enchevêtrés dans les cordages tendineux, les piliers et les colonnes charnues; *caillots cruoriques*, mous, noirâtres, non adhérents. Les premiers sont constitués par la fibrine stratifiée ou fibrillaire qui s'est déposée pendant la vie au niveau des altérations de l'endocarde, soit sur les valvules, soit sur les parois. Tantôt ils sont de date ancienne, plus souvent ils appartiennent à la période agonique; ils sont alors plus mous, en partie colorés par les globules rouges, et leurs divers éléments ne présentent aucune altération régressive. Souvent ils se prolongent dans les vaisseaux et portent l'empreinte des valvules ou des inégalités de calibre du conduit qui les renferme. Les seconds sont d'origine cadavérique ; le sang stagnant dans le cœur se coagule comme dans un récipient quelconque. Parfois la portion cruorique est surmontée d'une véritable couenne

Ces deux ordres de caillots, surtout les premiers, sont plus fréquents dans les cavités droites; nous verrons cependant qu'on les rencontre assez souvent dans l'oreillette gauche (voy. *Rétrécissement mitral*).

Les caillots intra-cardiaques, valvulaires ou cavitaires, peuvent être pendant la vie l'origine d'embolies et d'infarctus viscéraux; la mort subite ou rapide peut être la conséquence de l'embolie pulmonaire ou cérébrale.

Du côté des *vaisseaux*, les lésions valvulaires entraînent des modifications qui rentrent toutes dans une formule générale : tendance à la stase veineuse

et à la dilatation rétrograde. C'est d'abord sur le système de la petite circulation que se fait sentir la stase résultant des lésions du cœur gauche : dilatation des veines pulmonaires, ectasie et varicosités des capillaires, puis distension de l'artère pulmonaire. Ce n'est que secondairement, et par l'intermédiaire du cœur droit, que la stase se produit dans le système veineux général; elle est, par contre, un des premiers effets des lésions d'orifice du cœur droit : distension des veines caves, dilatation des veines du cou et des veines des membres, varicosités des membres inférieurs, etc.

Comme conséquences de cette stase veineuse, on voit se produire des œdèmes et des congestions passives du côté des organes : œdème congestif ou apoplexie pulmonaires, congestion chronique du foie (foie cardiaque, foie muscade), des reins, de la rate, etc. (voy. chapitres : *Poumon*, *Foie*, *Rein*, etc.).

Physiologie pathologique. — Au point de vue général, qui seul doit nous occuper ici, toute lésion valvulaire, rétrécissement ou insuffisance, tend à produire l'accumulation du sang en amont du point où elle siège : le rétrécissement, en entravant la déplétion de la cavité qui le précède, l'insuffisance en laissant rentrer, en surplus, dans cette cavité une portion du sang dont elle s'était vidée.

Dans les deux cas, augmentation de pression dans le compartiment cardiaque en amont de l'obstacle et retentissement, jusqu'au réseau capillaire qui précède, de la difficulté apportée à l'écoulement sanguin ; dans les deux cas, augmentation du volume du sang dans ce compartiment cardiaque, tendance à sa dilatation, et réaction du myocarde qui s'hypertrophie en proportion de l'obstacle qu'il lui faut surmonter. C'est l'hypertrophie providentielle de Beau; c'est, plus simplement, l'*hypertrophie compensatrice*, qui fournit le supplément de force motrice nécessaire pour exécuter le supplément de travail mécanique imposé par la lésion valvulaire.

Mais si, dans le cas de rétrécissement, la dilatation de la cavité cardiaque qui le précède immédiatement ne se produit qu'à la longue et reste en général peu prononcée, elle se montre au contraire précoce et toujours prédominante dans le cas d'insuffisance. Cette différence se peut aisément concevoir si l'on considère que la dilatation n'a pour facteurs, dans le premier cas, que le défaut d'énergie myocardique suffisante pour vider complètement la cavité à chaque systole, et aussi la tension du sang transmise à cette cavité par le réseau capillaire et les veines qui la précèdent. Si cette tension est élevée et que la déplétion systolique soit incomplète, la cavité se laissera dilater progressivement par une masse de sang de plus en plus considérable.

Dans le second cas, au contraire, l'insuffisance valvulaire, en laissant refluer une veine sanguine qui vient s'ajouter au sang que reçoit normalement la cavité pendant sa diastole, augmente la pression dans cette cavité précisément au moment où le relâchement de ses parois musculaires ne lui permet pas de résister à l'effort de distension : il s'ensuit une dilatation précoce toujours notable, parfois excessive.

Ici, comme c'est d'ailleurs la règle, l'hypertrophie suit la dilatation et résulte de l'effort plus grand nécessaire pour faire progresser la masse sanguine plus considérable qui remplit la cavité dilatée. Dans le cas de rétrécissement, l'hypertrophie se montre plus précoce pour lutter contre l'obstacle; la dilatation

primitive est toujours moins marquée si le myocarde est sain, elle ne devient notable que plus tard, à titre secondaire.

En aval de la lésion, on observe quelques différences dans son mode de retentissement sur le système circulatoire suivant qu'il s'agit d'un rétrécissement ou d'une insuffisance. *Au delà du rétrécissement*, les cavités cardiaques ou les troncs vasculaires s'adaptent, par suite d'une loi générale, au moindre volume de sang qui leur est débité et au fonctionnement restreint qui en est la conséquence directe : d'où l'atrophie, ou du moins la diminution de capacité. La pression sanguine s'abaisse en aval, et ses variations dépendent alors du degré de puissance du moteur hypertrophié qui lutte pour compenser l'obstacle et augmenter le débit sanguin, et aussi de la résistance que rencontre à la périphérie le courant artériel au niveau des réseaux capillaires. Tout accroissement de ces deux forces a pour résultat de diminuer la pression et l'encombrement en amont de l'obstacle, et d'augmenter la pression en aval, c'est-à-dire de compenser les effets du rétrécissement et de régulariser la circulation dans son ensemble (voy. *Rétrécissement aortique*, *mitral*, etc.).

Au delà de la valvule insuffisante il se produit, en général, peu de modifications dans le volume des portions sous-jacentes du système circulatoire; l'ondée sanguine est ici plus considérable, puisqu'elle est augmentée de la quantité variable qui, à travers le pertuis de l'insuffisance, a reflué dans la cavité située en amont au moment de la précédente révolution cardiaque, et que, d'ailleurs, elle trouve un libre accès par un orifice ayant ses dimensions normales. Mais l'évacuation de cette masse de sang plus considérable n'exige pas un effort proportionnellement accru; en effet, le réservoir sous-jacent qui la renferme se vide à la fois par la progression de l'onde sanguine dans le sens normal et par la régurgitation d'une partie de ce sang dans le segment qui précède. Aussi l'hypertrophie est-elle toujours modérée en aval de l'insuffisance, parfois même complètement nulle; mais la dilatation est fréquente et se montre en rapport avec le degré de l'insuffisance et la puissance musculaire du segment situé au-dessus d'elle. De ces deux facteurs, en effet, dépendent le volume de l'onde sanguine lancée en aval et la brusquerie de l'impulsion qu'elle reçoit, en un mot les conditions mécaniques de la dilatation (voy. *Insuffisance aortique*).

Enfin, dans l'insuffisance, la circulation en aval est plus profondément troublée, la compensation n'étant jamais parfaite, puisque l'augmentation de la puissance motrice, si elle a pour effet utile une ondée sanguine plus ample et plus vigoureuse, a en même temps pour effet nuisible une régurgitation plus considérable à travers le pertuis anormal. Lorsqu'il s'agit de l'insuffisance aortique, l'hypertrophie ventriculaire appartient aux modifications qui se produisent en amont, nous avons vu qu'elles ont un effet compensateur plus direct et plus réel.

La tonicité et la résistance des réseaux capillaires n'a plus ici pour effet que d'augmenter le reflux anormal en exagérant la pression dans les portions du système circulatoire comprises entre eux et la valvule insuffisante.

Les conséquences des vices valvulaires tendent, d'ailleurs, à mesure que progressent les altérations cardio-vasculaires et les troubles circulatoires qu'elles entraînent, à se présenter sous une forme identique quel que soit l'ori-

fice primitivement lésé et le mode de cette lésion. A une période plus ou moins tardive la rétro-dilatation intéresse le cœur droit, la pression s'exagère dans le système veineux et s'abaisse dans le système artériel; les stases veineuses, les hydropisies, les congestions passives s'accentuent; l'hyposystolie est bientôt suivie par l'asystolie confirmée, à mesure que le myocarde dégénère et faiblit dans la lutte qu'il lui faut soutenir, et l'insuffisance de la valvule tricuspide vient accentuer encore les désordres par le reflux direct du sang ventriculaire dans les veines. La lésion valvulaire initiale a dès lors peu d'importance, et ses caractères se perdent dans l'ensemble des troubles graves de la circulation générale. Nous avons vu d'ailleurs que ces mêmes phénomènes peuvent être l'aboutissant de toute altération cardiaque primitive ou secondaire (voy. *Dilatation cardiaque*, *Myocardites*) indépendante d'un vice valvulaire; mais on trouve un lien commun entre tous ces accidents dans la dilatation des cavités cardiaques droites et l'insuffisance fonctionnelle de la valvule tricuspide, dernière étape des cardiopathies de toute origine.

Symptômes. — Ils se doivent diviser en : *signes physiques* et *troubles fonctionnels*; les premiers sont d'ailleurs représentés par des signes *directs* et *indirects*.

Signes physiques. — *Signes directs.* — La palpation de la région précordiale révèle, dans nombre de cas, un *frémissement cataire*. Celui-ci peut être perçu dans des points variables au-devant du cœur, et à des moments divers de la révolution cardiaque. Mais si sa localisation dans le temps et dans l'espace permet, comme nous le verrons, de préciser le siège et la nature de la lésion valvulaire, le fait même de son existence est caractéristique d'une altération orificielle. Il ne saurait en effet, comme l'avait cru Laënnec, être produit par un simple trouble fonctionnel de la circulation intra-cardiaque; il est le résultat des vibrations que détermine le courant sanguin au niveau des lésions valvulaires.

Les vibrations qui donnent naissance au frémissement cataire peuvent être assez lentes pour ne se traduire à l'oreille par aucun bruit appréciable; plus souvent, cependant, elles sont perçues à l'auscultation sous forme d'un ronflement sourd et grave, ou même d'un souffle plus ou moins rude et de tonalité variable : frémissement et souffle sont alors deux modes différents de traduction d'un même phénomène, c'est-à-dire des vibrations engendrées au niveau de la lésion d'orifice.

Plus marqué, d'ordinaire, dans le cas de rétrécissement avec induration et inégalités de l'orifice lésé, il se rencontre néanmoins dans l'insuffisance valvulaire, surtout lorsqu'elle porte sur la mitrale. S'il est plus rare et moins manifeste dans l'insuffisance, ce serait, d'après Potain, parce qu'en pareil cas le sens du courant est inverse et que, de plus, sa vitesse plus grande, le petit volume de la veine fluide, et la tension extrême de l'appareil valvulaire rendent les vibrations trop rapides pour une sensation tactile nette.

L'auscultation permet de constater des modifications dans les bruits normaux ou dans le rythme du cœur; enfin, des bruits anormaux ou souffles.

Les modifications des bruits normaux cardiaques portent très fréquemment sur leur *timbre*; elles sont en relation directe avec le mode et le degré de l'altération valvulaire. Lorsque, dans les phases aiguës ou subaiguës du début de

l'endocardite valvulaire, le bord des valves est épaissi, boursoufflé, leur claquement perd sa netteté et le bruit devient voilé, assourdi (voy. *Endocardite aiguë*); plus tard, si les valvules subissent l'induration fibreuse, le bruit de claquement prend le timbre parcheminé (Bouillaud), il devient dur, éclatant, clangoreux : ce phénomène est surtout marqué au niveau des sigmoïdes aortiques; si les valves, par suite des progrès de la rétraction scléreuse, se trouvent raccourcies, immobilisées, si elles ont été en partie détruites et ne peuvent qu'imparfaitement se choquer au moment de l'occlusion de l'orifice, le bruit de claquement diminue d'intensité, s'éteint ou disparaît. Parfois il est simplement masqué par le souffle bruyant de l'insuffisance valvulaire.

Dans certains cas, c'est le *nombre* des bruits normaux qui se trouve modifié : il est alors augmenté par dédoublement du second bruit. Nous ne saurions parler ici des bruits anormaux surajoutés ou du redoublement du premier bruit, car ces phénomènes, dont l'interprétation n'est peut-être pas suffisamment établie pour tous les cas, ne sont d'ailleurs en rien sous la dépendance directe des lésions valvulaires : leur étude trouve sa place dans d'autres chapitres.

Le dédoublement du second bruit, bruit de rappel de Bouillaud, a été surtout bien étudié par Gendrin au point de vue de sa valeur séméiologique; comme l'a établi Gendrin, il est pathognomonique du rétrécissement de l'orifice mitral, à la condition qu'il soit *constant* et se distingue ainsi nettement du dédoublement, dit physiologique, décrit par Potain, et qui ne se montre qu'à certaines périodes de la phase respiratoire. Ce dernier, d'ailleurs, n'a aucun rapport avec les vices valvulaires (voy. *Rétrécissement mitral*, p. 251). La pathogénie et le mécanisme du dédoublement constant sera mieux à sa place dans l'étude du rétrécissement mitral.

Quant aux *irrégularités* et aux *intermittences* qui surviennent dans le rythme cardiaque, si elles sont assez souvent la conséquence des vices valvulaires, elles sont loin de leur appartenir en propre, et, de ce fait, ont une moindre valeur dans le cortège symptomatique. Elles sont plus fréquentes et plus prononcées d'ordinaire dans les affections mitrales que dans les lésions aortiques, dans les insuffisances plus que dans les rétrécissements : nous verrons que cette différence tient aux conditions de tension et de volume de l'onde sanguine oscillant, à travers l'orifice atteint d'insuffisance, entre deux cavités au niveau desquelles la dilatation prédomine sur l'hypertrophie (voy. *Insuffisance mitrale*).

Ces modifications du rythme affectent également des relations assez complexes avec la période respiratoire (Marey), et sont pour une bonne part commandées par l'état d'asthénie et de dégénérescence du myocarde; aussi les observe-t-on plus marquées dans les phases avancées de l'évolution des lésions valvulaires qui s'accompagnent d'ectasie cardiaque et d'insuffisance tricuspidienne.

Dans l'immense majorité des cas, les lésions valvulaires donnent naissance à des *bruits de souffle*, dont le siège, le moment, l'intensité et le timbre varient suivant l'orifice lésé, suivant qu'il s'agit d'un rétrécissement ou d'une insuffisance, et suivant le degré du vice valvulaire, l'état anatomique du pertuis anomal, et la force d'impulsion sous laquelle le sang franchit ce pertuis.

Le mécanisme intime de la production de ces souffles d'orifice, étudié par Chauveau, Marey, Bergeon, Luton, F. Franck, Potain, réside dans le dévelop-

pement de vibrations plus ou moins rapides de la colonne sanguine traversant un pertuis étroit pour pénétrer dans une partie réellement ou relativement dilatée du système circulatoire (Chauveau) dans laquelle la pression est moins élevée qu'en amont de ce pertuis (Marey). A ces vibrations de la veine fluide se joignent, d'ailleurs, celles des bords de l'orifice lui-même (Luton), et dans certains cas, suivant Bergeon, les vibrations que transmettent à la masse liquide située au-dessus du point rétréci les molécules sanguines comprimées contre les bords de ce rétrécissement et réagissant en vertu de leur élasticité propre.

L'analogie entre le rétrécissement et l'insuffisance valvulaires au point de vue de la production des bruits de souffle est d'ailleurs évidente, le pertuis anomal de l'insuffisance constituant pour l'ondée sanguine rétrograde un détroit qui lui donne accès dans le segment cardiaque plus spacieux situé immédiatement au-dessus.

Les particularités inhérentes au siège et au temps de production des souffles, dits organiques, trouveront mieux leur place dans l'histoire de chacune des lésions d'orifice en particulier; quant aux variations de leur intensité ou de leur timbre, elles sont sous la dépendance soit de la disposition anatomique du vice valvulaire, soit de conditions étrangères à l'état des orifices.

Dans les sténoses, l'intensité du souffle, toutes autres conditions égales d'ailleurs, est plus grande lorsque l'orifice est plus étroit; elle peut cependant s'affaiblir et le souffle peut même disparaître lorsque le rétrécissement est assez prononcé pour ne laisser passer qu'une veine fluide trop minime pour déterminer des vibrations nettement perceptibles.

Dans les insuffisances, mêmes phénomènes : si le pertuis anomal est très large le souffle peut manquer, ce qui est rare, ou se montrer très faible et grave; il devient plus fort et de tonalité plus haute si le pertuis est plus étroit, mais il peut faire défaut lorsque celui-ci ne livre passage qu'à une ondée rétrograde à peine appréciable.

En somme, qu'il s'agisse de rétrécissement ou d'insuffisance, un orifice moyennement serré réalise les conditions les plus favorables à la production d'un souffle intense et de tonalité élevée; une étroitesse excessive ou une largeur exagérée entraînent l'atténuation du souffle, qui parfois vient même à manquer dans les cas extrêmes.

Le timbre du souffle emprunte à la rigidité, aux rugosités des contours de l'orifice, des caractères de rudesse spéciale : souffle râpeux, strident.

Des végétations pédiculées, des lamelles athéromateuses saillantes, des cordages tendineux rompus, peuvent engendrer des bruits de piaulement de ronflement, de clapet qui modifient parfois complètement les caractères du souffle.

La rapidité du courant sanguin à travers l'orifice lésé influe dans de notables proportions sur les caractères du bruit de souffle : l'intensité et la tonalité du bruit sont en relation directe avec la vitesse de l'ondée sanguine, et celle-ci dépend de la puissance du myocarde, de la masse du sang chassé à travers l'orifice, et des résistances qu'opposent à sa progression la tension intra-cardiaque dans le segment où la veine fluide se trouve projetée.

La position du malade possède aussi une influence manifeste : d'une façon générale les souffles sont plus forts dans le décubitus horizontal et s'atténuent dans la position assise ou la station debout. Bien que ces modifications soient

moins considérables, en pareil cas, que pour les souffles extra-cardiaques, elles n'en sont pas moins souvent très manifestes. Dans une étude sur le sujet, Cuffer [1] a nettement établi la réalité du phénomène, signalé, d'ailleurs, par Elliatson, Hope, Stokes, Growers, etc. ; il a montré que la position verticale diminue les souffles intra-cardiaques en faisant, d'une part, varier la forme du cœur (voy. *Insuffisance mitrale*, page 257, et *Insuffisance tricuspide* page 286), et, d'autre part, en déterminant dans la tension artérielle des variations par suite desquelles le nombre et la force des contractions cardiaques peuvent se modifier. C'est surtout à l'augmentation de pression artérielle, ainsi qu'au ralentissement et à l'accroissement d'énergie des contractions myocardiques qui en sont la conséquence (Marey), que, dans un travail récent, Azoulay [2] attribue le renforcement des souffles cardiaques, parfois même leur apparition dans la position qu'il nomme « relevée », c'est-à-dire dans le décubitus horizontal du tronc avec élévation d'un ou plusieurs membres. C'était l'opinion de Sidney Ringer.

L'intensité des bruits de souffle est peu modifiée, contrairement à ce que l'on observe pour le frottement péricardique (voy. *Péricardite*, p. 26), par une pression exercée sur la paroi antérieure du thorax; mais on sait depuis les observations de Latham, Jenner, Friedreich, etc., qu'on peut faire naître un souffle par une pression moyenne au niveau de l'extrémité antérieure de la troisième côte gauche. Potain, qui a vérifié le fait, se refuse à admettre qu'il s'agit d'un souffle par compression de l'artère pulmonaire, d'autant qu'en exagérant la pression le souffle disparaît, et qu'on ne saurait supposer que l'on écrase ainsi suffisamment l'artère pour supprimer un souffle engendré par la compression du vaisseau [3].

Signes indirects. — L'examen méthodique du cœur et des vaisseaux fournit encore des renseignements qui, pour n'être pas des signes directs de la lésion d'orifice, n'en constituent pas moins un utile supplément d'enquête propre à assurer le diagnostic.

On détermine, par la palpation et la percussion, les variations de volume du cœur. Il faut, pour cela, délimiter la projection plane de matité précordiale sur la paroi thoracique.

Nous pensons utile d'insister sur le mode opératoire, mis en œuvre par Potain, et qui nous a toujours donné des résultats fort précis [4].

On commence par déterminer le siège exact de la pointe au moyen de la palpation, et, s'il est besoin, de l'auscultation et de la percussion qui donne à son niveau un son mat distinct aisément de la sonorité gastrique et pulmonaire; puis on recherche, par une percussion forte, la matité supérieure du foie dans la verticale mamelonnaire droite : en traçant une ligne qui unit ce point de matité hépatique à la pointe du cœur, on obtient la limite de la matité inférieure du cœur. Cette limite, un peu arbitraire, est néanmoins assez exacte, puisque le cœur repose sur la face convexe du foie; d'ailleurs la matité des

(1) Cuffer, Des causes qui peuvent modifier les bruits de souffle intra et extra-cardiaques, etc., Paris, 1877.
(2) Azoulay, *Acad. de méd.*, 10 mai 1892. — *Thèse inaug.*, Paris, 1892.
(3) Potain, *Dict. Encyclop.*, art. Cœur, p. 514.
(4) Voir Foubert, *Thèse inaug.*, Paris, 1887.

deux organes ne pouvant être différenciée par la percussion, dans toute leur zone de contact, c'est encore le procédé ci-dessus qui donne les meilleurs résultats.

On procède ensuite, par une percussion forte, dirigée des parties sonores vers le centre de la région précordiale, à la détermination du bord supérieur

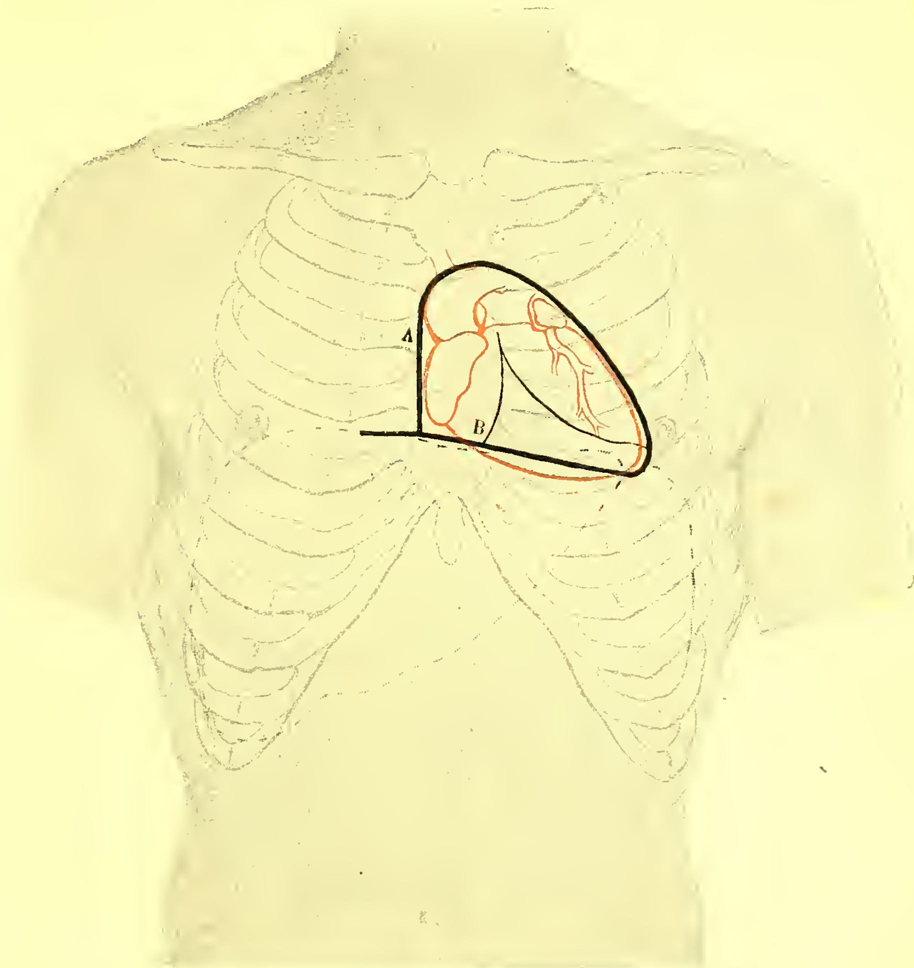


Fig. 6. — Matité précordiale normale (d'après Potain).

A. Limites de la matité totale ou submatité.
B. Limites de la matité absolue de la portion découverte.
La ligne rouge représente les contours du cœur et des troncs artériels en place dans le médiastin [1]

et du bord droit du cœur. On obtient ainsi deux lignes : la première obliquement dirigée de la pointe vers la troisième articulation chondro-sternale gauche, la seconde ordinairement verticale et longeant le bord droit du sternum, à l'état physiologique. Ces deux lignes se raccordent par une courbe que fournit la matité des gros vaisseaux de la base, derrière la poignée du sternum. Cette surface triangulaire de la matité totale du cœur est circonscrite par la

[1] D'après l'*Anatomie des formes du corps humain* de Paul Richer.

transition entre la sonorité pulmonaire et la *matité relative* ou submatité cardiaque : le cœur étant en partie recouvert par une lame pulmonaire d'épaisseur variable.

On délimite enfin l'aire de *matité absolue* de la portion découverte du cœur au moyen d'une percussion très légère, permettant d'apprécier la transition brusque de la sonorité relative des bords pulmonaires à la matité complète du cœur adossé à la paroi thoracique. On obtient ainsi une surface, d'étendue variable, ordinairement triangulaire : sa base se confond avec le bord supérieur du foie; le côté droit du triangle, à peu près vertical, représente le bord du poumon droit; le côté gauche oblique, convexe vers la zone mate, correspond à la lamelle précordiale du poumon gauche.

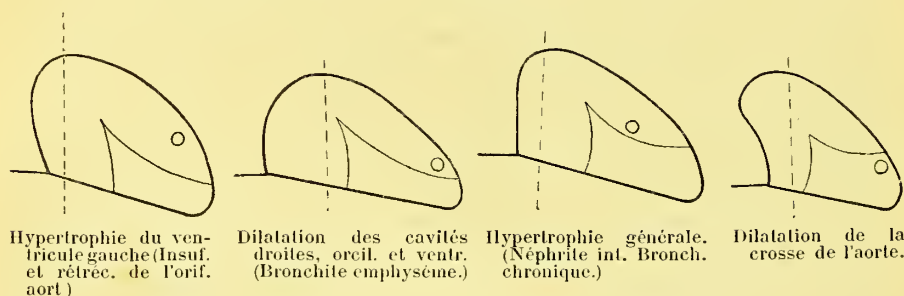


Fig. 7. — Formes diverses de la matité précordiale (d'après Potain).

On pourra dès lors, en traçant sur le thorax les lignes ainsi obtenues, et les décalquant pour en conserver le dessin (mis en place au moyen des points de repère du mamelon, de la fourchette sternale, et des extrémités sternales des espaces intercostaux), reconnaître les variations de volume et de forme du cœur dans l'intervalle d'examens successifs.

Certes, l'hypertrophie ou la dilatation cardiaques n'appartiennent pas en propre aux lésions valvulaires, mais suivant leur degré, leur prédominance sur tel segment du cœur, leur évolution, elles contribueront au diagnostic de ces lésions d'orifice.

Parmi les signes locaux indirects on peut encore ranger, avec Potain, les modifications du tracé cardiographique, bien que les recherches de Marey et de Tridon n'aient pas fourni des résultats absolument concluants au point de vue du diagnostic clinique des cardiopathies valvulaires.

L'atténuation ou le renforcement de certains des bruits cardiaques normaux, dans la région de la pointe ou de la base, peut, dans bien des cas, constituer un signe indirect d'une lésion d'orifice; ainsi, le renforcement du second bruit pulmonaire, en révélant un excès de pression dans la petite circulation, pourra mettre sur la voie d'un obstacle à la déplétion du cœur gauche, en particulier de l'oreillette, dans la sténose mitrale.

L'exploration des artères, des veines et des capillaires fournira de nombreux renseignements sur le siège, la forme ou le degré des lésions valvulaires : les battements carotidiens, les caractères du pouls radial ou crural, le frémissement au niveau des troncs artériels, les bruits propagés ou nés sur place qu'on y percevra par l'auscultation stéthoscopique, le pouls capillaire

visible, la distension ou les battements des jugulaires, etc., seront autant de signes dont l'observateur devra apprécier la valeur pour chaque cas en particulier. Enfin, la détermination de la pression artérielle, évaluée au niveau de la radiale au moyen du sphygmo-manomètre de Potain, complétera l'ensemble des signes qui permettent de baser le diagnostic des lésions valvulaires.

Symptômes généraux. — Ils sont le résultat du retentissement sur les divers organes des troubles circulatoires engendrés par la lésion valvulaire, mais ils ne sauraient être considérés comme caractéristiques de cette lésion elle-même; en effet, les phénomènes d'ischémie artérielle ou de stase veineuse qui les constituent essentiellement peuvent reconnaître toute autre cause susceptible d'altérer le mode de la circulation intra-cardiaque, indépendamment d'une lésion des valvules ou des orifices (Potain).

D'ailleurs, si la plupart de ces phénomènes généraux, tels que l'oppression précordiale, la dyspnée, les congestions viscérales, pulmonaire, hépatique, rénale, les infarctus, les hydropysies, les gangrènes, etc., sont sous la dépendance du trouble circulatoire d'origine cardiaque, leur localisation ou leur prédominance sur telle portion du système vasculaire, sur tel organe en particulier, dépendent moins encore du siège de la lésion valvulaire que de la tonicité variable des différents territoires vasculaires chez le sujet atteint de cardiopathie. Chaque organe lutte et résiste suivant son état d'intégrité plus ou moins parfaite, et suivant la puissance réactionnelle qui lui est échue par suite d'une sorte de prédisposition innée : de là les différences si notables, d'un individu à l'autre, dans les manifestations viscérales de l'asystolie, et la réalisation de ce que l'on a justement dénommé les *asystolies locales* (voy. *Asystolie*).

Il est certain, néanmoins, que, dans le plus grand nombre des cas, les lésions aortiques s'accompagneront de phénomènes d'ischémie artérielle périphérique et ne troubleront que tardivement la circulation veineuse; que les lésions du cœur gauche, surtout mitrales, détermineront plus spécialement la stase dans la petite circulation, et les troubles pulmonaires; que les lésions primitives du cœur droit retentiront ordinairement d'emblée sur le système veineux général, et par lui, sur le foie, les reins, le cerveau, et donneront lieu aux congestions viscérales passives et aux hydropisies.

D'autre part, un certain nombre des phénomènes généraux accompagnant les lésions valvulaires ne sont point sous leur dépendance directe, mais résultent de troubles primitifs vasculaires, ou de lésions viscérales coexistantes : tels sont par exemple certains accidents d'ischémie chez les aortiques, reconnaissant comme cause un spasme des vaisseaux périphériques. telle encore la dyspnée d'origine toxique par sclérose rénale qui se montre fréquemment au cours des vices valvulaires de l'aorte chez les artério-scléreux, etc.

Marche. Durée. Terminaisons. — Les débuts d'une affection valvulaire sont souvent assez difficiles à préciser : en effet, si dans un certain nombre de faits la lésion s'est constituée rapidement, d'une façon aiguë et pour ainsi dire bruyante, au cours de l'endocardite ulcéreuse, et a dès lors suivi une rapide évolution, plus fréquemment au contraire elle s'installe suivant un mode subaigu, insidieux, lent, et affecte une marche chronique comme l'endo-

cardite scléreuse ou l'athérome qui lui ont donné naissance. Il semble même parfois que le rhumatisme ou la maladie infectieuse aiguë qui paraissent au premier abord avoir engendré la lésion valvulaire n'aient eu pour effet que de mettre en évidence ou d'accentuer une cardiopathie préexistante (Duroziez).

Une fois constituée, l'altération d'orifice suit presque toujours fatalement une marche progressive : tantôt par poussées successives à l'occasion de crises rhumatismales ou de maladies infectieuses répétées, tantôt par la seule accentuation régulière soit des lésions scléreuses, conséquences d'une première atteinte d'endocardite, soit de l'athérome développé chez les goutteux, les alcooliques, les saturnins, etc.

On voit néanmoins un certain nombre de lésions valvulaires demeurer stationnaires pendant de longues périodes, alors qu'aucune maladie générale ne vient déterminer une poussée nouvelle au niveau de l'endocarde, et que les divers organes conservent un état d'intégrité suffisant pour tolérer les modifications circulatoires qu'elles entraînent. Dans quelques cas exceptionnels, on a même pu observer la disparition des signes physiques et fonctionnels qui rendaient non douteuse l'existence d'une altération d'orifice (Potain); le fait serait peut-être moins rare chez les enfants.

Plus ordinairement, la lésion valvulaire se montre permanente et indélébile. Dans l'ensemble des phénomènes qui accompagnent son évolution, on distingue, en général, un certain nombre de périodes qui se succèdent d'une façon assez régulière : dans une première période, dite d'*évolution* (Parrot), le vice valvulaire se constitue sans se révéler par des signes cliniques bien appréciables; l'apparition de ces derniers appartient à un stade plus avancé ou période *anatomique*. Mais s'il existe alors, pour l'observateur, des signes physiques indéniables d'une altération valvulaire, les symptômes fonctionnels font en général défaut pendant un temps plus ou moins long, l'hypertrophie myocardique compensatrice s'opposant à la production de toute perturbation circulatoire, de tout retentissement sur les grandes fonctions de l'organisme : c'est la période dite de *compensation*. La rupture des phénomènes de compensation parfaite peut, à lésion égale, se montrer à une époque des plus variables, suivant la précocité plus ou moins grande de l'insuffisance du myocarde, ou de l'asthénie *vasculaire* (Rigal), suivant la résistance des divers organes et la tonicité de leur réseau capillaire, c'est-à-dire suivant leur *adaptation* (Potain) dans chaque cas en particulier, enfin suivant les conditions générales d'hygiène et de diététique dans lesquelles se trouve placé chaque sujet : les accidents et les déterminations viscérales de cette période *troublée*, bien qu'engendrés par le vice valvulaire, ne suivent pas une marche parallèle et offrent une évolution relativement indépendante du degré de la lésion d'orifice (Stokes).

A cette période, nommée encore période de *dyssystolie* (Fernet) ou d'*hyposystolie* pour caractériser le rôle important qu'y joue l'affaiblissement de la puissance contractile du myocarde, succède à plus ou moins bref délai, et après des retours de durée variable à un état de compensation satisfaisante, la période d'*asystolie* confirmée, avec son cortège de stases veineuses, d'œdèmes, et de troubles graves de la circulation viscérale, dont la *cachexie cardiaque* est la

conséquence, et qui commande presque constamment la terminaison fatale des cardiopathies valvulaires.

Il faut bien reconnaître cependant que la mort peut survenir par un autre mécanisme que celui de l'asystolie : tantôt par syncope, surtout lorsqu'il s'agit de lésions aortiques (Aran), tantôt, et cette éventualité semble plus commune, par l'intermédiaire de quelque lésion secondaire : embolies infectieuses multiples, comme dans l'endocardite infectante; embolies graves de l'artère pulmonaire ou des artères de l'encéphale; enfin thromboses intracardiaques, mettant obstacle au cours du sang.

Pronostic. — D'une façon générale, on peut dire qu'il est toujours grave puisqu'il s'agit d'une lésion indélébile, fatalement progressive et qui entraîne à sa suite tout un cortège d'accidents et d'altérations organiques dont la terminaison constante est la mort à plus ou moins brève échéance.

On trouve, d'ailleurs, d'importants éléments d'un pronostic plus précis dans les conditions mêmes de la lésion valvulaire pour chaque cas en particulier : sa nature, son degré, son ancienneté, son siège ont en l'espèce une grande importance. Nous ne saurions y insister utilement qu'à l'occasion de chacune des lésions valvulaires.

On peut cependant, à un point de vue plus général, faire ressortir les différences de pronostic appartenant aux lésions aortiques et aux lésions mitrales. Les premières sont assez fréquemment une cause de mort subite, et celle-ci peut survenir à une période encore peu avancée, alors que la cardiopathie ne détermine que des troubles fonctionnels à peine appréciables; par contre la survie, dans bien des cas, est plus prolongée que pour les lésions mitrales. Celles-ci n'entraînent que très rarement la mort subite, mais elles s'accompagnent d'ordinaire de troubles plus marqués, d'un état de souffrance permanent, entrecoupé de crises asystoliques d'intensité et de durée progressives et se terminant par la mort.

Qu'il s'agisse de lésions aortiques ou mitrales, on peut dire que le principal élément du pronostic se tire de l'état du muscle cardiaque; si le myocarde, relativement sain, est susceptible d'une hypertrophie proportionnelle aux résistances qu'il lui faut surmonter, en un mot si la compensation peut être maintenue parfaite grâce à l'accroissement de la puissance motrice, l'imminence du danger se trouve reculée et les accidents sont conjurés pour un temps plus ou moins long; dès que le myocarde faiblit à la tâche et que se montrent les troubles révélateurs de l'insuffisance cardiaque, la situation devient plus sombre et la vie se trouve plus directement menacée. Le pronostic sera dès lors commandé par le degré d'efficacité des prescriptions hygiéniques et du traitement médicamenteux dirigés en vue de rendre au myocarde une énergie suffisante.

Si, dans bien des cas, le pronostic des maladies aiguës ou chroniques se trouve aggravé du fait de la coexistence d'une cardiopathie valvulaire de date plus ou moins ancienne, inversement l'apparition d'une affection aiguë, et en particulier d'une affection broncho-pulmonaire ou pleurale, rend plus sévère le pronostic d'une lésion valvulaire préexistante. La gène de l'hématose et l'obstacle surajouté dans le territoire de la petite circulation à la déplétion du cœur droit viennent apporter au cœur un surcroît de travail et précipiter l'ap-

parition des accidents de dilatation et d'insuffisance myocardiques. Nous aurons d'ailleurs à insister sur l'influence prédisposante des vices valvulaires cardiaques à l'égard des affections broncho-pulmonaires, et même de la tuberculose, dans certains cas particuliers.

D'une façon générale, le pronostic d'une cardiopathie valvulaire sera d'autant meilleur, toutes conditions cardiaques égales d'ailleurs, que l'état de la santé générale sera plus satisfaisant et l'intégrité des différents viscères plus parfaite.

La grossesse devient une circonstance aggravante du pronostic ainsi que l'ont montré Lebert, Fritsch, Peter, Macdonald, Porak (1), en modifiant les conditions de la circulation générale, en augmentant le travail du cœur et altérant la nutrition du myocarde; parfois elle est l'occasion d'une poussée nouvelle d'endocardite aiguë ou subaiguë qui aggrave les lésions valvulaires préexistantes; elle prédispose la malade aux complications pulmonaires et aux embolies. De là, toute une série d'accidents gravido-cardiaques (Peter) souvent menaçants, et dont la fréquence semble plus grande au cours des lésions mitrales.

Il en est de même du travail de l'accouchement qui constitue une menace chez les femmes atteintes de cardiopathies valvulaires; après l'accouchement on observe d'ordinaire une détente dans les phénomènes cardiaques à laquelle Peter a donné le nom bien expressif de *délivrance cardiaque*.

Il va sans dire que les vices valvulaires peuvent, de leur côté, retentir sur l'évolution de la grossesse et que l'insuffisance cardiaque a pu être récemment encore incriminée par Handfield Jones (2) comme cause d'avortement.

On doit faire entrer en ligne de compte dans la gravité du pronostic des lésions valvulaires les dangers de mort subite, de syncope, d'embolies pulmonaire ou cérébrale, etc., auxquels les malades se trouvent exposés pendant les diverses périodes de leur cardiopathie.

Diagnostic. — Il comporte la solution de questions multiples : reconnaître l'existence d'une lésion valvulaire; déterminer son siège, sa forme et son degré; apprécier l'état du myocarde et des autres organes; enfin remonter à la cause de la cardiopathie.

L'existence d'une lésion valvulaire se révélera par l'ensemble des troubles fonctionnels que nous avons signalés : oppression, essoufflement, gêne précordiale, phénomènes de vertige, d'anémie chez les aortiques; œdème fugace des membres inférieurs, à répétition vespérale, chez les mitraux ou dans tous les cas d'affaiblissement du myocarde. Mais il ne faut pas oublier que ces phénomènes n'appartiennent nullement en propre aux vices valvulaires, et accompagnent toutes les cardiopathies, et que, d'autre part, ils peuvent faire défaut pendant une période souvent fort longue des lésions d'orifices.

Aussi, est-ce surtout aux signes physiques constatés par la palpation et l'auscultation qu'il faut demander la solution du problème.

Le frémissement cataire perçu dans un point de la région précordiale fournira des renseignements positifs. Il est d'ordinaire facile à distinguer du frotte-

(1) Porak, *Th. agrég.*, Paris, 1880.
(2) Handfield Jones, *Brit. med. Journ.*, mars 1890.

ment péricardique qui n'offre pas la même localisation précise à la pointe ou au niveau des foyers artériels et qui, d'ordinaire, se montre intercalé entre les bruits valvulaires qu'il précède ou suit à un intervalle appréciable. On devra également éviter de le confondre avec le tremblement systolique, signalé par Stokes et étudié par Potain et Tridon, qui se rencontre chez certains fébricitants ou chez des saturnins, et présente des vibrations bien plus lentes que celles du frémissement cataire. D'ailleurs, celui-ci est toujours accompagné d'un souffle qui constitue la traduction auditive des vibrations perçues par la main sous forme de frémissement.

L'existence d'un souffle valvulaire ne pourra laisser place au doute, mais il ne faut pas oublier que toute lésion des valvules ne donne pas lieu forcément à la production d'un souffle, et que, d'autre part, on est parfois exposé à prendre pour un souffle valvulaire certains bruits de frottement ou de soufflet perçus dans la région précordiale, mais indépendants du jeu des valvules ou de l'état des orifices.

Le souffle peut manquer avec une lésion très minime des valvules ou lorsque l'énergie du myocarde est affaiblie au point de ne communiquer à la veine fluide qu'une vitesse insuffisante pour engendrer des vibrations perceptibles à l'auscultation : c'est le cas ordinaire pendant les crises d'asystolie.

Le frottement péricardique se distingue par un ensemble de caractères que nous avons étudiés à propos de la péricardite (voy. p. 41). Il en est de même des frottements pleuraux rythmés par les battements du cœur (voy. p. 40).

Quant aux souffles dits inorganiques, liquidiens, anémiques, ou fébriles, ils se produisent chez des sujets fébricitants ou manifestement atteints d'hydrémie, ils sont toujours systoliques et offrent un timbre doux ou parfois musical : ils coexistent chez les anémiques avec des bruits veineux continus, à renforcement, ou intermittents, à caractères spéciaux, perçus par l'auscultation stéthoscopique des jugulaires. Il faut reconnaître, d'ailleurs, que si la véritable nature de ces souffles est, dans nombre de cas, assez facile à déterminer, il est besoin parfois d'une étude attentive et minutieuse pour éviter l'erreur.

Enfin, les souffles extra-cardiaques offrent des caractères différentiels que nous avons signalés déjà à plusieurs reprises (voy. *Péricardite*, p. 40, et *Endocardite*, p. 185). Nous les résumerons ici brièvement : localisation dans des points déterminés, indépendants des foyers d'auscultation valvulaire, du moins dans la majorité des cas, mais toujours situés au niveau des bords pulmonaires recouvrant le cœur; presque toujours rythme méso-systolique; timbre habituellement doux, superficiel, respiratoire; absence de propagation; atténuation plus complète ou suppression quand le sujet passe du décubitus horizontal à la station verticale; modifications souvent manifestes d'un jour à l'autre, parfois disparition plus ou moins persistante; enfin, comme l'a montré Cuffer [1], cessation lorsque les mouvements respiratoires s'accélèrent en même temps que les mouvements du cœur, et, au contraire, augmentation lorsque les battements du cœur sont exagérés et les mouvements respiratoires ralentis, ce qui n'a jamais lieu pour les souffles intra-cardiaques.

En somme, on peut dire, avec Potain, qu'un souffle est caractéristique d'une

[1] CUFFER, Des causes qui peuvent modifier les bruits de souffle intra et extra-cardiaques, Paris, 1877.

lésion valvulaire lorsqu'il est rude, râpeux ou strident, qu'il s'entend au niveau des parties découvertes du cœur et remplit entièrement un des silences, son début et sa fin coïncidant exactement avec un des bruits normaux. En dehors de ces caractères, l'étude attentive du signe s'impose afin d'arriver à fixer sa valeur séméiologique.

Pour déterminer le siège du vice valvulaire, ainsi que sa forme anatomique, on se basera sur la localisation du maximum du bruit de souffle et du frémissement cataire s'il existe, dans l'un des quatre foyers d'auscultation des orifices cardiaques (voy. *Endocardite*, p. 184) et sur le rythme de ces bruits par rapport aux tons normaux du cœur. Cette étude sera reprise à propos de chacune des lésions valvulaires en particulier.

On trouvera, d'ailleurs, dans la coexistence d'autres phénomènes morbides, tels que l'accentuation ou l'assourdissement de certains tons normaux, le dédoublement du second bruit, etc., des renseignements complémentaires de la plus grande valeur. La forme et le degré de l'hypertrophie cardiaque, les troubles de la circulation artérielle ou veineuse, en particulier les caractères du pouls et les manifestations œdémateuses auront, dans chaque cas, une énorme importance. On pourra, de par les troubles fonctionnels et l'ensemble des signes vasculaires, prévoir l'existence d'une lésion portant soit sur l'aorte, soit sur la mitrale, soit sur la tricuspide, parfois même soupçonner une lésion de l'orifice pulmonaire : la recherche des signes stéthoscopiques viendra parfaire ou infirmer ce premier diagnostic.

L'appréciation du degré du rétrécissement ou de l'insuffisance valvulaires est souvent bien plus délicate ; si, d'une façon générale, l'intensité et la rudesse du souffle sont, comme nous l'avons vu, en faveur d'un pertuis étroit limité par des bords résistants et rugueux, elles deviennent l'indice d'un rétrécissement serré, mais d'une insuffisance peu large : les caractères inverses feraient songer à une insuffisance très prononcée ou à un rétrécissement de degré minime. Mais il faut tenir grand compte, avons-nous dit déjà, de l'énergie développée par le myocarde, du volume de la masse sanguine, des résistances périphériques, de la position donnée aux malades, etc., toutes conditions qui peuvent modifier l'intensité du bruit pathologique.

Quant au diagnostic de l'état du myocarde ou des altérations contingentes des différents viscères, nous y avons suffisamment insisté et nous y reviendrons trop souvent pour qu'il soit besoin d'entrer ici dans les détails. C'est affaire d'examen minutieux et complet des divers appareils et des phénomènes de circulation locale ; la tendance à l'œdème, la stase veineuse, les congestions passives pulmonaires, du foie ou des reins, ne laisseront aucun doute sur l'apparition de l'affaiblissement et de la dilatation cardiaques, et sur les menaces d'asystolie terminale.

Enfin, le diagnostic étiologique sera fourni par la recherche minutieuse des antécédents morbides, de l'évolution des lésions, de la coexistence des diathèses. La date probable de l'apparition du vice valvulaire ou orificiel, son siège, sa forme anatomique, pourront du reste fournir des présomptions de valeur au sujet de la cause qui l'a fait naître : à la jeunesse et au rhumatisme ressortissent plus particulièrement les lésions mitrales ; à l'âge mûr et à l'artério-sclérose, ou encore à la syphilis, les affections aortiques. L'endocardite

des maladies infectieuses peut porter sur tous les orifices cardiaques, mais de préférence sur ceux du cœur gauche. Par contre, l'insuffisance tricuspidienne, lorsqu'elle est isolée, constitue presque toujours une affection secondaire à quelque obstacle dans le réseau pulmonaire. Enfin les lésions de l'artère pulmonaire affirmeront, dans l'immense majorité des faits, une origine congénitale.

On conçoit aisément, sans que nous puissions entrer dans le détail, les considérations multiples de diagnostic que comporte, dans certains cas, la coexistence de deux ou plusieurs lésions valvulaires portant sur le même orifice ou sur des orifices différents. La marche générale demeure la même pour arriver à élucider ces cas complexes.

Traitement. — Il se confond, pour la période de l'état aigu des lésions valvulaires avec celui de l'endocardite aiguë (voy. p. 192 et suiv.), qui constitue le processus morbide le plus commun du début de ces lésions d'orifice.

A une période plus tardive, alors que subsiste encore un processus endocarditique chronique susceptible d'accroître progressivement les altérations valvulaires déjà produites, l'utilité d'une thérapeutique active, destinée à enrayer ce processus, ne saurait être méconnue. La révulsion exercée au niveau de la région précordiale, la médication iodurée en vue d'obtenir la résolution des exsudats et des infiltrations valvulaires, enfin la réglementation des conditions d'hygiène et de diététique pour réduire au minimum le travail et la fatigue du cœur et pour maintenir l'intégrité des autres organes, représentent les principales indications de ce traitement.

Sans doute, alors que l'on se trouvera en présence de vices valvulaires constitués, indélébiles, résultant de déformations par rétraction inodulaire, tout processus phlegmasique ayant disparu, la plupart de ces moyens de traitement pourront être à bon droit jugés inutiles, et toute l'intervention thérapeutique semblera devoir consister à combattre les conséquences du trouble circulatoire: mais on ne doit pas oublier qu'il est en général fort difficile d'apprécier la limite exacte qui sépare la phase d'endocardite chronique de celle des seules déformations valvulaires cicatricielles, et que, si quelque hésitation subsiste, mieux vaut ne pas refuser au malade le bénéfice, même hypothétique, d'un traitement capable de lutter contre les derniers progrès d'un processus incomplètement éteint.

Nous formulerons, en conséquence, le traitement des lésions valvulaires en réunissant ensemble les deux phases d'endocardite chronique et de déformations cicatricielles.

La révulsion précordiale sera réalisée par l'application de teinture d'iode, ou mieux de vésicatoires répétés, ou de pointes de feu: les cautères, préconisés par Bouillaud, ont une action plus durable et semblent donner des résultats utiles, aussi sont-ils encore employés par bon nombre de médecins.

Si la lésion, quel qu'en soit le siège, est bien compensée et ne donne lieu qu'à peu de troubles fonctionnels et à des désordres circulatoires peu marqués, on se contentera de placer le malade dans des conditions hygiéniques propres à ménager le travail cardiaque, et de combattre le processus endocarditique au moyen de la médication iodurée.

On devra, dès lors, conseiller au malade d'observer un repos relatif, d'éviter

tout effort violent, toute marche rapide surtout ascensionnelle, en un mot de proportionner le travail imposé au cœur à ses aptitudes fonctionnelles restreintes du fait de la lésion valvulaire (Potain). Il devra s'abstenir des veilles prolongées, du séjour dans une atmosphère surchauffée ou trop froide, des excès de table, des boissons excitantes. Enfin, la liberté intestinale devra être obtenue par un régime alimentaire approprié, et au besoin par l'emploi de préparations laxatives.

La médication iodurée consistera dans l'administration quotidienne, en deux prises, de préférence au moment du repas, d'une dose d'iodure de potassium ou de sodium variant de 40 centigrammes à deux grammes ; la dose qui semble devoir être adoptée dans la plupart des cas est celle de 80 centigrammes à un gramme. Cette médication sera continuée trois semaines par mois pendant une longue période de mois (voy. p. 150 et p. 240).

L'éréthisme cardiaque, la tendance aux palpitations, seraient alors combattus au moyen, soit des bromures alcalins administrés par la voie gastrique ou mieux en lavements, soit des préparations de valériane (extrait, ou valérianate d'ammoniaque).

On s'efforcera également de prévenir, ou tout au moins de retarder la dégénérescence graisseuse ou scléreuse du myocarde, et le passage de la cardiopathie valvulaire à la période dite troublée ou de rupture de compensation. Pour cela on a conseillé l'hydrothérapie (Fleury, Hirtz) à laquelle on ne devra d'ailleurs recourir qu'avec la plus extrême circonspection, certains exercices de marche ou même d'ascension minutieusement réglés (Œrtel), mais qui peut-être conviennent mieux aux adiposes cardiaques qu'aux vices valvulaires (voy. *Dégénérescence graisseuse du cœur*, p. 101), enfin diverses cures hydrominérales, qui ne sauraient, à notre avis, être employées sans quelque danger. On devra, par contre, recourir suivant les indications aux toniques (fer, quinquina, arsénicaux, alimentation, cure d'air, etc.), et, dans quelques cas, aux inhalations d'air comprimé, d'oxygène, ou d'air ozonisé.

Mais, lorsqu'en dépit d'une thérapeutique rationnelle, la phase troublée aura fait son apparition, avec accélération, affaiblissement et irrégularités du pouls, tendance à l'asystolie, aux œdèmes répétés, aux congestions viscérales passives, aux stases veineuses, c'est aux toniques du cœur capables d'augmenter la puissance de la systole, de régulariser le rythme cardiaque et d'accroître la pression artérielle au détriment de la pression veineuse, qu'il faudra s'adresser.

En première ligne se place la digitale, ou son alcaloïde la digitaline, administrées suivant les règles que nous avons indiquées (voy. *Endocardite*, p. 195).

On a souvent prétendu que les diverses préparations de digitale ont un mode d'action assez différent et que, pour obtenir la diurèse, par exemple, il faut recourir de préférence à la macération. C'est là une erreur, et nous avons vu constamment l'administration d'un milligramme de digitaline chloroformique d'Homolle, ingéré en une dose, le matin à jeun, déterminer une abondante diurèse chez les cardiaques asystoliques *présentant un œdème plus ou moins prononcé*. Comme l'a montré Potain, c'est dans l'infiltration œdémateuse que réside la condition principale de la polyurie digitalique, et chez ces malades, quelle que soit la préparation de digitale employée, pourvu que la dose

de principe actif soit la même, et qu'elle soit ingérée dans le même laps de temps, on obtiendra une diurèse identique.

Nous avons déjà signalé les phénomènes d'intolérance parfois observés à l'égard de la digitale : nausées, vomissements répétés et pénibles, coliques, diarrhée douloureuse, vertiges ; ce sont des accidents toxiques qui résultent fréquemment d'une ingestion trop prolongée du médicament donnant lieu au phénomène de l'accumulation d'action, décrit par Gubler. En vue de contre-balancer ce pouvoir accumulatif de la digitale, on a conseillé de la prescrire à doses décroissantes à partir de la première, qui sera la plus élevée, et de suspendre son administration au bout de cinq jours.

On évitera encore plus sûrement l'accumulation des doses en employant la solution alcoolique de digitaline suivant la méthode de Potain.

Il faut bien savoir, du reste, que les accidents gastro-intestinaux ne sont pas les seuls qui résultent de l'intoxication digitalique : on peut observer, en effet, des troubles cardiaques avec affaiblissement, accélération et irrégularité des battements du cœur, en un mot une sorte d'asystolie toxique. Ces accidents pourraient devenir menaçants si l'ingestion de la digitale n'était pas suspendue au plus tôt ; aussi, dans la pratique, devra-t-on s'enquérir en présence d'un malade présentant des troubles du rythme cardiaque s'il n'est pas soumis depuis un certain temps déjà, et d'une façon intempestive, aux préparations de digitale. En pareil cas, il faut immédiatement supprimer le médicament, et souvent alors on verra les troubles disparaître assez rapidement.

On a décrit un mode assez spécial et caractéristique d'arythmie digitalique sous le nom de *pouls bigéminé*, *pouls digitalique* ; il consiste dans la succession rapide de deux révolutions cardiaques, se traduisant par un couple de deux pulsations rapprochées, chaque couple se trouvant séparé du suivant par un plus long intervalle que celui qui existe entre les deux éléments d'un même couple. Comme l'ont montré Bard (de Lyon), et Lemoine [1], le pouls bigéminé, propre à la digitale, ne diffère du *rythme couplé du cœur*, de Hyde-Salter, que par une pulsation radiale perceptible correspondant à la seconde systole cardiaque de chaque couple. Au niveau du cœur, on perçoit quatre claquements successifs, rythmés par groupes de deux, et traduisant les deux révolutions accouplées. Ces caractères de l'arythmie suffiront à déceler l'intoxication digitalique.

Il semble intéressant de rapprocher de ces faits quelques observations récentes de mort par la digitale chez des sujets ayant présenté le rythme couplé du cœur (Huchard) [2]. On pourrait, par suite, voir dans le rythme couplé une contre-indication absolue à l'emploi de la digitale.

On a proposé divers succédanés de la digitale, dont quelques-uns offrent une réelle valeur, mais nous pensons, avec Potain, que la digitale, bien administrée, répond à presque toutes les indications de la période hyposystolique, et que l'on ne devra recourir aux autres médicaments toni-cardiaques que si les malades présentent une intolérance, heureusement rare, pour toute préparation digitalique.

[1] LEMOINE, Du rythme couplé du cœur ; *Sem. médic.* 16 décembre 1891.
[2] H. HUCHARD, *Soc. méd. des hôpit.*, juillet 1892.

Le *strophantus hispidus* a été préconisé surtout par Fraser et par Bucquoy[1]; mais s'il n'a pas toujours donné les résultats avantageux que l'on paraissait en attendre, peut-être est-il cependant trop rarement employé. Il serait surtout indiqué (1 à 2 milligr. d'extrait; ou 5 à 20 gouttes de teinture) lorsque l'affaiblissement de la systole cardiaque et du pouls ne s'accompagne pas d'accélération du rythme. Il possède, en effet, peu d'action pour ralentir les battements du cœur, mais il procure en général un relèvement manifeste de l'énergie contractile du myocarde et une sédation marquée des troubles fonctionnels cardiaques.

La *caféine*, à la dose de 80 centigrammes à deux grammes, agit à la fois comme stimulant du système nerveux général et cardiaque et comme diurétique ; aussi donne-t-elle de bons résultats dans les formes d'asystolie avec adynamie générale, et lors de dégénérescence graisseuse avancée du cœur contre-indiquant en partie l'usage de la digitale.

Le *convallaria maïalis* peut encore rendre des services, sous forme d'extrait ou de sirop, lorsque la digitale est mal tolérée ou produit trop rapidement le phénomène de l'accumulation des doses.

On devra s'efforcer également de combattre les accidents viscéraux secondaires aux troubles circulatoires et à la stase veineuse. Parmi les agents thérapeutiques les plus efficaces, se placent, en première ligne, les diurétiques qui ont pour effet de faire disparaître les infiltrations œdémateuses multiples de la période asystolique. Le régime lacté et les préparations de digitale possèdent à cet égard une action des mieux établies; la caféine, les préparations de scille, le nitrate de potasse, le calomel à doses fractionnées, rendront des services dans les cas où le lait et la digitale n'auraient pas donné des résultats satisfaisants. Parfois, la diurèse sera plus facilement obtenue si l'emploi des diurétiques a été précédé de l'administration d'un purgatif drastique.

Les purgatifs trouveront, d'ailleurs, souvent leur indication soit pour évacuer l'intestin s'il existe de la constipation, soit pour obtenir une abondante transsudation intestinale en vue de diminuer la sérosité accumulée dans le tissu cellulaire.

Parfois, lorsque l'œdème des membres inférieurs est considérable et résiste aux moyens qui précèdent, on a proposé de pratiquer, au niveau des jambes infiltrées, des mouchetures ou des incisions avec le thermo-cautère pour donner issue à la sérosité; ce procédé fournit, en effet, de bons résultats, mais exige des précautions antiseptiques rigoureuses si l'on veut éviter l'apparition de lymphangite ou d'érysipèle autour des piqûres.

L'ascite peut être assez abondante pour rendre nécessaire la ponction abdominale.

Enfin, contre les congestions passives des poumons on emploiera utilement les ventouses sèches répétées en nombre suffisant; mais le moyen héroïque, dans les cas graves, avec dyspnée intense et cyanose, consiste dans la saignée qui permettra parfois d'obtenir de véritables résurrections.

Quelle que soit l'efficacité des moyens divers mis en œuvre pour combattre les accidents secondaires de congestion passive, il faut se souvenir que c'est

(1) Bucquoy, *Congr. intern. de thérapeut.*, Paris, 1890.

encore en s'adressant à la cause première que l'on fera une thérapeutique rationnelle, et que le repos, le régime lacté, et la digitale, en rendant au myocarde son énergie contractile et en rétablissant la pression artérielle, seront les véritables agents curateurs des multiples manifestations morbides de la période asystolique des cardiopathies valvulaires.

CHAPITRE III

LÉSIONS VALVULAIRES

PATHOLOGIE SPÉCIALE

Nous décrirons, pour chacun des orifices auriculo-ventriculaires et des orifices artériels, les phénomènes morbides qui caractérisent leur *rétrécissement*, ou l'*insuffisance* de leurs valvules.

LÉSIONS DE L'ORIFICE DE L'AORTE

A. — RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

Anatomie pathologique. — Le siège de la sténose est variable suivant les cas : soit au niveau des valvules sigmoïdes ou de leur anneau fibreux d'insertion, soit au-dessous de ce point, au niveau de l'infundibulum aortique qui s'étend, sur une hauteur d'un centimètre environ, entre l'anneau fibreux valvulaire et l'abouchement réel de l'aorte dans le ventricule gauche.

La première variété, de beaucoup la plus commune, comprend deux ordres de lésions capables d'engendrer le rétrécissement orificiel ; les lésions valvulaires des sigmoïdes, et les altérations propres de la zone fibreuse qui leur donne attache.

Rarement il s'agit, au niveau des valvules, d'un simple épaississement de leur bord libre et en particulier des nodules d'Arantius (Potain, Rendu); presque toujours on observe des indurations et des déformations valvulaires, conséquences d'une endocardite chronique, avec rétraction fibreuse, plaques d'athérome ou incrustations calcaires.

Tantôt les sigmoïdes ont conservé leur forme et leur disposition réciproque, mais sont indurées, épaissies et ne peuvent plus, sous la poussée de l'ondée systolique, s'effacer en s'appliquant contre la paroi du vaisseau ; tantôt une ou plusieurs de ces valvules sont rétractées, rigides et forment une saillie permanente dans l'orifice aortique ; tantôt, enfin, elles se sont soudées par leurs surfaces de contact sur une plus ou moins grande étendue et forment une sorte de diaphragme rigide, parfois disposé en entonnoir à sommet supérieur, qui diminue le diamètre de l'ouverture de l'aorte et le réduit, dans certains cas, au calibre d'un tuyau de plume (Heaton), ou lui donne l'aspect d'une fente linéaire (Murray).

L'anneau fibreux sur lequel sont implantées les valvules participe ordinairement au processus inflammatoire et devient, comme elles, le siège d'altérations chroniques, de rétraction cicatricielle et d'épaississement scléreux, qui entraînent son rétrécissement concentrique; aussi, contribue-t-il en général, dans une mesure variable, à la sténose de l'orifice aortique. Mais il n'est pas établi par les faits qu'il puisse présenter isolément des altérations de cet ordre et qu'il soit, par lui-même, indépendamment de toute lésion valvulaire, une cause de rétrécissement aortique.

Dans d'autres cas, la diminution du calibre de l'orifice est le résultat de son obturation partielle par des végétations, pédiculées ou non, de volume parfois considérable, siégeant près du bord libre ou sur la face ventriculaire des sigmoïdes, quelquefois même dans le nid valvulaire; nous avons vu précédemment que ces végétations peuvent se rencontrer dans certaines variétés d'endocardite chronique, mais que, plus ordinairement, elles se développent au cours d'une endocardite aiguë ou subaiguë, en particulier dans les formes infectantes. Elles opposent, par leur volume, un obstacle au passage du sang dans l'aorte et sont parfois rompues et entraînées par l'ondée sanguine, devenant ainsi la source d'embolies artérielles.

Des anévrysmes valvulaires peuvent également amener la sténose de l'orifice aortique dans lequel ils forment une saillie plus ou moins notable.

On a rapporté quelques cas, dont un fort curieux, observé par Witthauer [1], de compression de l'aorte à son origine par une tumeur ganglionnaire ou autre, et dans lesquels se sont montrés tous les symptômes du rétrécissement aortique véritable.

Enfin le *rétrécissement sous-aortique* décrit par Norman Chevers (1842) et par Vulpian (1868) consiste dans un « épaississement des tissus », au-dessous de l'anneau fibreux et des valvules saines, à la partie supérieure du septum interventriculaire et au niveau de la base de la valvule mitrale. Cette altération résulte de la propagation d'une endocardite mitrale chronique, l'orifice aortique lui-même étant demeuré indemne.

Comme conséquence de la diminution du calibre de l'orifice aortique, quelle qu'en soit la cause, on voit se produire assez rapidement une hypertrophie marquée du ventricule gauche dont le myocarde doit fournir un travail plus considérable, proportionnel au degré du rétrécissement et à la résistance à vaincre pour chasser le sang à travers un orifice plus étroit.

Cette hyperthrophie, tout d'abord concentrique pendant une assez longue période, s'accompagne plus tard d'un certain degré de dilatation de la cavité ventriculaire; dès lors, le ventricule se vidant incomplètement à chaque systole, l'oreillette gauche s'hypertrophie à son tour par suite de l'obstacle qu'elle rencontre pour faire progresser son contenu. Ce n'est que tardivement, et par l'intermédiaire de la stase pulmonaire, que le cœur droit subit lui-même une augmentation de volume appréciable. Aussi, chez les individus porteurs d'un rétrécissement aortique, le cœur présente-t-il toujours une prédominance très accentuée du volume de son segment gauche et en particulier du ventricule : le cœur droit semble appendu comme une annexe au cœur gauche qui le déborde dans tous les sens.

(1) Witthauer, *Deutsch. med. Woch.*, n° 35, 1892.

Du côté de l'aorte, si le vaisseau lui-même est sain, on rencontre une diminution de son calibre qui semble s'être progressivement adapté au faible volume de l'ondée sanguine. Il en est tout autrement lorsque l'aortite a précédé ou accompagne l'évolution des lésions valvulaires ou endocarditiques, et l'on trouve alors, avec un rétrécissement de l'orifice, une dilatation de l'artère dont les parois inégales, bossuées, présentent les lésions de l'athérome ou de l'endaortite chronique.

Telles sont les lésions constitutives du rétrécissement aortique simple; mais on conçoit aisément que de semblables altérations doivent, dans un grand nombre de cas, mettre obstacle au fonctionnement régulier des valvules et s'opposer à l'occlusion parfaite de l'orifice au moment de la diastole ventriculaire. Et, de fait, la rigidité ou la déformation des sigmoïdes ne permettant plus leur accolement parfait, un certain degré d'insuffisance coexiste souvent avec le rétrécissement orificiel. Nous n'avons à nous occuper ici que du rétrécissement pur, sans insuffisance aortique.

Étiologie. — La sténose de l'orifice aortique peut être la conséquence de l'endocardite, dans ses différentes formes, au niveau de l'abouchement de l'aorte dans le ventricule, et en particulier sur les valvules sigmoïdes. Nous avons vu d'ailleurs que c'est surtout l'endocardite chronique qui entraîne ce rétrécissement, auquel l'athérome et la sclérose artérielle prennent dans certains cas la part la plus directe.

Le rétrécissement congénital de l'aorte siège sur le vaisseau et non à l'orifice cardiaque ; aussi n'avons-nous pas à l'étudier ici.

Symptômes. — Phénomènes généraux. — Pendant toute la première période de compensation parfaite, le rétrécissement aortique simple ne donne lieu qu'à des troubles fonctionnels à peine appréciables qui passent inaperçus pendant fort longtemps. La précocité de leur apparition ou leur intensité est, d'ailleurs, en rapport direct avec le degré du rétrécissement et l'intégrité du muscle cardiaque : on conçoit, dès lors, que certains sujets puissent être porteurs d'un rétrécissement aortique pendant de longues années sans en ressentir aucun trouble manifeste.

On observe, dans les cas plus intenses, ou plus anciens, de l'essoufflement à l'occasion de la marche, de l'ascension, d'une fatigue quelconque ; en un mot de la dyspnée d'effort, accompagnée de palpitations rarement très violentes, mais assez persistantes pour causer une gêne fort pénible. Quelquefois les malades éprouvent une sensation de constriction ou de légère angoisse précordiale ou épigastrique, qu'ils cherchent à soulager par des inspirations profondes. Dans quelques cas, on a signalé une toux quinteuse fatigante.

Le facies des malades est ordinairement pâle; ils ont l'aspect d'anémiques.

Signes physiques. — Rarement il existe un degré appréciable de voussure précordiale, l'hypertrophie isolée du ventricule gauche dans ses formes moyennes n'étant pas susceptible de refouler la paroi thoracique. La pointe du cœur reste ordinairement dans la ligne mamelonnaire, mais se trouve abaissée dans le sixième espace : déplacement vertical qui est le propre de l'hypertrophie du cœur gauche. Le choc du cœur ne s'étend pas à une large surface, mais présente une énergie et une netteté particulières.

La matité précordiale n'est que peu accrue en surface; elle varie en propor-

tion de l'hypertrophie du ventricule gauche. Lorsque le cœur commence à subir un certain degré de dilatation, l'aire de matité cardiaque augmente notablement; en même temps, l'impulsion cardiaque perd de sa force, et la pointe se dévie en dehors si le cœur droit lui-même se laisse distendre. Le tracé cardiographique n'offre pas de modifications bien importantes ; il traduit simplement l'impulsion énergique et brusque du ventricule gauche hypertrophié.

D'après Potain, la coexistence d'une impulsion violente avec un faible déplacement de la pointe et une matité sensiblement normale constitue un indice de probabilité en faveur du rétrécissement aortique.

Mais les renseignements fournis par la palpation et l'auscultation ont une bien autre valeur et sont caractéristiques de la lésion.

On perçoit, en effet, en appliquant la main au niveau de l'origine de l'aorte, à la base du cœur, dans le deuxième espace intercostal à droite du sternum, un *frémissement vibratoire systolique*, qui se prolonge en s'atténuant progressivement pendant toute la durée de la contraction ventriculaire. Son intensité, variable avec le degré du rétrécissement et l'énergie du myocarde, est parfois considérable, il s'étend alors sur une large surface, dans toute la région aortique, et se propage sur le trajet des carotides et des sous-clavières.

A l'auscultation, on perçoit dans le même point l'existence d'un *souffle* plus ou moins fort, également systolique. Comme le frémissement, il n'est que la manifestation, sous une autre forme, des vibrations produites par le passage de la colonne sanguine au travers d'un orifice rétréci; aussi, son intensité est-elle d'ordinaire directement proportionnelle au degré de la sténose aortique. Ce fait n'est pourtant pas absolu, et l'on a signalé à cette règle un certain nombre d'exceptions; sans doute il faut tenir compte pour les interpréter de la force de propulsion de l'ondée sanguine.

Quant à son timbre ou à sa rudesse, ils dépendent, avant tout, de l'état plus ou moins rugueux des bords de l'orifice aortique et de certaines dispositions particulières des lésions valvulaires dont les vibrations lui impriment des caractères très variables : tantôt doux, soufflé, en jet de vapeur; plus souvent rude, râpeux, comparable à un bruit de scie; parfois strident, musical, piaulant, ou encore grave, ronflant. D'ailleurs, quel que soit son timbre, son intensité présente, suivant les cas, des différences considérables : il peut être faible au point d'exiger une auscultation attentive pour ne pas passer inaperçu, ou au contraire assez marqué pour s'entendre à distance, et même troubler le sommeil du malade.

Ce souffle, maximum à la base du cœur au niveau du foyer d'auscultation aortique, se propage dans la direction de l'aorte et des gros vaisseaux; il diminue d'intensité à mesure qu'on se rapproche de la pointe du cœur et parfois cesse alors complètement d'être perceptible.

Le second bruit, dans le cas de rétrécissement aortique pur, sans insuffisance, demeure parfois normal; cependant il est presque toujours plus sourd et comme étouffé au foyer aortique, par suite des altérations des sigmoïdes dont le claquement perd de sa netteté. On le retrouve mieux frappé, à gauche du sternum, au foyer de l'artère pulmonaire dont les valvules sont normales.

Les caractères du pouls sont assez pathognomoniques : il est *régulier*, *petit et dur*. La régularité s'explique par ce fait que l'afflux du sang dans l'oreillette

et son passage dans le ventricule s'opèrent normalement, et que le débit de la systole ventriculaire, bien que limité par l'étroitesse de l'orifice aortique, demeure cependant constant pour chaque systole. Lorsque le pouls devient irrégulier, c'est l'indice d'un trouble dans les fonctions du myocarde, dont la dégénérescence est une menace de dilatation et d'asystolie.

La petitesse de la pulsation artérielle est la conséquence directe du faible volume de l'ondée sanguine qui passe à chaque systole à travers l'orifice rétréci en dépit de l'énergique contraction du ventricule hypertrophié; c'est d'ailleurs à cette propulsion violente qu'il faut rapporter la dureté du pouls. Il convient du reste de faire observer à ce propos, ainsi que Fraentzel et Potain l'ont spécifié, que la petitesse du pouls, en pareil cas, coexiste avec une pression artérielle élevée et une diastole soutenue du vaisseau, tandis que dans le cas d'affaiblissement du myocarde la faible amplitude du pouls s'accompagne d'un abaissement de la tension artérielle et d'une diastole vasculaire brusque et courte. D'ailleurs, le contraste frappant entre l'énergie de l'impulsion cardiaque et la petitesse du pouls radial doit faire songer à l'existence d'un rétrécissement aortique contre lequel lutte un ventricule gauche hypertrophié.

Enfin, le pouls est non pas ralenti comme l'a indiqué Traube d'après des faits exceptionnels, mais *lent* dans le vrai sens du mot : c'est-à-dire que chaque pulsation évolue lentement, par suite de la difficulté de pénétration de l'ondée sanguine dans l'aorte et du temps, relativement long, nécessaire en semblables conditions pour que la diastole artérielle atteigne son acmé sous l'effort soutenu du ventricule.

Ces caractère du pouls sont manifestes sur les tracés sphygmographiques qui présentent, avec quelques variantes individuelles, une ligne d'ascension oblique, de faible amplitude; une sorte de plateau plus ou moins arrondi constituant le sommet de la courbe et traduisant à l'œil la tenue de la diastole artérielle, conséquence de la pénétration progressive du sang dans l'aorte; enfin, une ligne de descente oblique, ordinairement dépourvue de ressaut ou

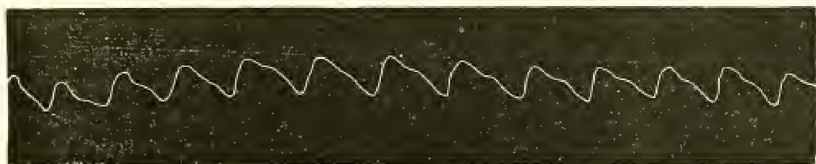


Fig. 8. — Pouls radial dans le rétrécissement aortique.

de dicrotisme par suite de la forte tension artérielle et de la lenteur avec laquelle s'est produite la diastole du vaisseau.

Marche. Pronostic. — La durée de l'évolution du rétrécissement aortique est en général fort longue, à moins que la sténose ne soit très accentuée. C'est, à coup sûr, la lésion cardiaque orificielle qui reste le plus longtemps compatible avec une santé normale en dépit d'une existence relativement active. Les troubles cardio-pulmonaires, la stase du cœur droit et de la circulation veineuse, avec toutes ses conséquences, ne se montrent que tardivement, lorsque l'énergie myocardique vient à faiblir : le malade entre alors dans la période asystolique commune à toutes les cardiopathies; mais, en l'espèce, la phase

de compensation offre son maximum de durée. Aussi a-t-on pu dire que c'est de toutes les lésions d'orifice celle qui comporte le pronostic le plus favorable.

Diagnostic. — Il présente peu de difficultés. L'existence d'un souffle rude, vibrant, systolique, présentant son maximum au niveau du deuxième espace intercostal droit, et la constatation, dans le même point, d'un frémissement systolique manifeste spécifient nettement le rétrécissement aortique : les caractères du pouls contrastant avec l'hypertrophie ventriculaire gauche, le peu d'importance des troubles fonctionnels contribueront à établir la conviction si quelque hésitation pouvait persister.

Le souffle systolique anémique, ou extra-cardiaque de la base du cœur, plus rare au voisinage de l'aorte que dans la région de l'artère pulmonaire, se distinguera assez aisément par son timbre plus doux, plus superficiel par ses modifications suivant les conditions de position que nous avons déjà indiquées, et par l'absence du frémissement à la palpation; on ne constatera, d'ailleurs, ni les signes de l'hypertrophie ventriculaire, ni les caractères du pouls propres au rétrécissement aortique.

Dans l'aortite, avec ou sans dilatation, le maximum du souffle au niveau de la première portion de l'aorte, les signes locaux et les troubles fonctionnels résultant des altérations de l'aorte, l'augmentation de la matité aortique, la surélévation de la sous-clavière dans le cas de dilatation (voy. *Aortite*), permettront de faire le diagnostic. Il faut reconnaître, d'ailleurs, que dans nombre de cas il s'agit d'un véritable retrécissement de l'orifice aortique par propagation de lésions primitivement artérielles; dès lors la difficulté consiste à reconnaître, non le rétrécissement aortique, mais son origine vasculaire et la coexistence des altérations de l'aorte elle-même.

L'anévrysme de l'aorte s'accompagne de signes trop spéciaux pour que l'erreur soit possible après un examen suffisamment méthodique et approfondi.

Traitement. — Il ne présente aucune indication spéciale; c'est le traitement des lésions valvulaires chroniques, variable, comme nous l'avons vu, suivant les phases de l'affection.

On devra surtout éviter les fatigues, les exercices violents, les émotions morales vives pendant la période de compensation qui est ici de longue durée, afin de retarder autant que possible la dilatation cardiaque, l'affaiblissement du myocarde et l'apparition des phénomènes asystoliques.

On pourra retirer quelques avantages de la médication iodurée prolongée, dans les cas nombreux où la lésion se rattache à l'aortite chronique et à l'athérome.

S'il existe de l'éréthisme cardiaque, des palpitations, on aura recours aux préparations de bromures ou de valériane.

Enfin, lorsque les accidents asystoliques entreront en scène, c'est à la médication habituelle en pareille circonstance, et en particulier à la digitale, que l'on devra s'adresser.

B. — INSUFFISANCE AORTIQUE

L'insuffisance aortique est essentiellement constituée par des modifications anatomiques, d'ordre variable, ayant pour effet de rendre les sigmoïdes aortiques insuffisantes à fermer l'orifice de l'aorte au moment de la diastole cardiaque. De là des troubles de circulation et des phénomènes cardio-vasculaires offrant des allures toutes spéciales qui assignent à l'insuffisance aortique une place à part dans la pathologie valvulaire cardiaque.

Presque complètement méconnue alors que les autres vices valvulaires étaient déjà bien étudiés, l'insuffisance des valvules aortiques fut entrevue, mais à peine décrite au point de vue symptomatique, par Hope, et son histoire clinique ne date que du mémoire de Corrigan [1] paru en 1832, sous le titre de « maladie qui résulte du défaut d'action des valvules de l'aorte ». Ce remarquable travail a été confirmé dans ses points essentiels et complété, pour les questions de détail, par les recherches nombreuses auxquelles la *maladie de Corrigan* a donné lieu depuis cette époque. On doit signaler la thèse de Guyot [2], les mémoires de Charcellay, d'Aran [3], de Cl. Bernard, Duroziez, Mauriac, Quincke, etc. Nous mettrons à contribution un certain nombre d'entre eux.

Anatomie pathologique. — L'état d'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte se reconnaît, sur le cadavre, en versant de l'eau dans l'aorte, transversalement sectionnée à une certaine hauteur au-dessus de son orifice : si les valvules fonctionnent normalement, elles s'abaissent alors et s'opposent par leur adossement exact à l'écoulement de l'eau dans la cavité ventriculaire préalablement vidée; il y a au contraire insuffisance lorsque cette occlusion de l'orifice aortique ne peut s'opérer de façon complète et que l'eau s'écoule dans le ventricule. On doit s'assurer, d'ailleurs, que l'eau ne trouve pas simplement issue par les artères coronaires coupées en un point quelconque de leur trajet lorsqu'on a pratiqué la section du myocarde.

Les altérations capables d'entraîner l'insuffisance des sigmoïdes aortiques peuvent porter sur les valvules, ou plus rarement sur l'orifice lui-même.

Dans le premier cas, il s'agit parfois de la *rupture d'une valvule*. C'est ce mode de lésion qu'ont réalisé expérimentalement chez les animaux, au moyen d'instruments appropriés, Chauveau, Marey, F. Franck, pour étudier les phénomènes de l'insuffisance aortique. Chez l'homme, la rupture valvulaire est en général la conséquence d'un effort musculaire violent, ou encore d'un traumatisme thoracique, d'une chute, comme dans une observation récente d'Hermann Biggs [4]. Cette rupture est accompagnée d'une vive douleur interne, d'une sensation de déchirure, et détermine l'apparition brusque des phénomènes de l'insuffisance. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, une seule valvule est rompue, mais on a observé parfois la déchirure traumatique de deux valvules (Markham). Il s'agit d'ordinaire d'une déchirure intéressant le bord libre de la valvule qu'elle divise sur une hauteur plus ou moins considérable; dans d'autres cas.

(1) CORRIGAN, *Journ. de méd. d'Édimbourg*, 1832; et *Arch. gén. de médecine*, 1re série, t. XXX, 1832.

(2) A. GUYOT, *Thèse inaug.*, Paris, 1834.

(3) ARAN, *Arch. gén. de médecine*, 3e sér., t. XV, 1842.

(4) HERMANN BIGGS, *loc. cit.*, 1890.

c'est un véritable arrachement ayant décollé le nid valvulaire à son insertion sur le vaisseau, principalement vers sa partie supérieure. Le traumatisme semble, d'après Potain et Rendu, ne jouer que le rôle de cause occasionnelle ; il ne pourrait amener la rupture valvulaire que s'il existe, au préalable, des altérations de tissu ayant diminué la résistance de la valvule et la prédisposant à se rompre sous l'effort.

Les *lésions d'ordre inflammatoire*, aiguës ou chroniques, sont d'ailleurs bien plus fréquemment observées comme causes de l'insuffisance des valvules. Elles sont le résultat soit d'une endocardite, soit d'une endaortite intéressant les sigmoïdes et l'orifice du vaisseau.

Tantôt il s'agit de végétations, de volume variable, implantées sur les valvules, et s'interposant entre elles de façon à entraver leur adossement régulier; tantôt, comme l'ont signalé nombre d'observateurs, c'est une ulcération, une perte de substance, un anévrysme valvulaire qui entraînent l'inocclusion des sigmoïdes; plus souvent encore, on rencontre les déformations qui appartiennent à l'endocardite chronique : raccourcissement des valvules, épaississement ou induration de leurs bords libres, incrustations calcaires, entraînant une rigidité plus ou moins complète, adhérences ou soudure des valvules entre elles ou avec la paroi aortique, etc. Toutes ces lésions, isolées ou combinées dans des proportions essentiellement variables, aboutissent à un même résultat, celui d'entraver le fonctionnement normal des valvules sigmoïdes et d'empêcher l'occlusion parfaite de l'orifice aortique.

Enfin on a signalé, depuis Corrigan, *l'état réticulé ou fenêtré* des sigmoïdes au voisinage de leur bord libre, comme une cause d'insuffisance valvulaire; cette lésion, qui paraît être d'ordre atrophique, ne se rencontre que fort rarement et n'a pas été admise sans conteste par tous les auteurs comme capable d'entraîner l'insuffisance aortique (Bamberger) : l'observation partout citée de Derlon ne saurait laisser subsister aucun doute à cet égard.

Quant à la dilatation simple de l'orifice aortique, pouvant amener l'insuffisance des sigmoïdes, sans lésions valvulaires, elle est encore l'objet de controverses : admise par Corrigan, Aran, Alvarenga, elle a été contestée par Charcellay, dont l'opinion est adoptée par Potain et Rendu, qui considèrent cette variété d'insuffisance aortique comme encore à démontrer. Par contre, Maurice Raynaud, C. Paul, H. Huchard, s'accordent à déclarer qu'elle se rencontre dans un certain nombre de cas de dilatation de l'aorte intéressant l'orifice ventriculaire du vaisseau. Il s'agit alors d'une affection primitive de l'aorte ayant amené l'agrandissement de l'aire de l'anneau aortique que ne peuvent plus obturer les valvules sigmoïdes, l'accolement diastolique de leurs bords libres étant rendu impossible par suite de l'éloignement excentrique de leurs points d'insertion. Plus souvent, à coup sûr, à la dilatation de l'orifice s'ajoutent quelques altérations sigmoïdiennes dont l'importance ne saurait être négligée dans la pathogénie de l'insuffisance. Aussi, doit-on considérer l'insuffisance aortique d'origine artérielle comme le résultat ordinaire de lésions d'endaortite intéressant les valvules, et plus rarement d'une dilatation excentrique de l'anneau qui se montre exceptionnellement à l'état isolé, mais, dans nombre de cas, coexiste avec les altérations valvulaires et contribue pour sa part à produire l'insuffisance.

Les mensurations entreprises par Perls (de Kœnigsberg), en 1869, ont établi qu'il existe une dilatation physiologique de l'anneau aortique, s'accentuant avec l'âge, et tendant à rendre l'aire de l'orifice supérieure à celle que peuvent recouvrir les sigmoïdes par leur accolement diastolique; mais on n'a jamais observé la production d'une insuffisance aortique en pareil cas, et l'on ne saurait trouver dans ce phénomène qu'une condition prédisposante à l'insuffisance valvulaire.

Du côté de l'aorte elle-même, on constate fréquemment des altérations multiples à divers degrés d'évolution : athérome, plaques calcaires, sclérose ou dégénérescence granulo-graisseuse, dilatation cylindroïde ou anévrysmale. On a regardé ces lésions tantôt comme la conséquence directe de l'insuffisance valvulaire et des troubles qu'elle apporte à la pression sanguine et à la circulation dans l'aorte, tantôt au contraire comme la cause prochaine de cette insuffisance, les sigmoïdes ne tardant pas à être forcées par suite de l'accroissement du choc diastolique qu'elles ont à supporter au-dessous d'une poche anévrysmale remplissant le rôle de réservoir élastique. Quel que soit l'intérêt de ces discussions pathogéniques, et en particulier des expériences instituées par Marey pour démontrer le rôle de l'ampoule anévrysmale, elles ne comportent en réalité qu'une importance secondaire; en effet, les lésions valvulaires et l'insuffisance qu'elles entraînent ne sont, à tout prendre, ni l'origine, ni le résultat des altérations de l'aorte, elles ne sont qu'un mode de manifestation, une localisation spéciale d'une cause identique : l'aortite chronique frappant tantôt isolément, tantôt d'une façon successive ou simultanée le vaisseau lui-même et son appareil valvulaire.

Physiologie pathologique. — Le premier effet de l'insuffisance des sigmoïdes est d'augmenter la masse du sang qui vient remplir le ventricule gauche pendant sa diastole, puisque à l'afflux sanguin normal provenant de l'oreillette par l'orifice mitral, s'ajoute le reflux partiel du sang aortique à travers le pertuis créé par l'inocclusion valvulaire. De là, la distension du ventricule.

Cette dilatation s'accompagne bientôt d'hypertrophie, le myocarde étant soumis à un excès de travail pour faire progresser cette masse plus considérable de sang. Du côté de l'oreillette, on observe des phénomènes analogues, dus à la résistance qu'il lui faut surmonter pour faire pénétrer le sang qu'elle renferme dans le ventricule que tend à remplir en même temps le reflux aortique.

Aussi observe-t-on, en pareil cas, une augmentation considérable du volume du cœur gauche. Le cœur droit reste fort longtemps indemne, l'hypertrophie du ventricule gauche établissant d'ordinaire une compensation suffisante pour parer à toute stase dans la circulation pulmonaire et à tout excès de travail du cœur droit, du moins lorsqu'il s'agit d'insuffisance aortique pure sans coexistence de lésions mitrales.

Du côté de l'arbre artériel, le reflux du sang dans le ventricule au début de sa diastole détermine des troubles de circulation des plus manifestes. L'abaissement de la tension artérielle au moment de la diastole cardiaque se trouve notablement accru du fait de la régurgitation de l'aorte dans le ventricule; par contre, la tension systolique est augmentée par suite de l'hypertrophie ventriculaire et du plus grand volume de l'ondée sanguine lancée dans l'aorte à

chaque systole. D'autre part, l'aorte privée de son point d'appui par l'insuffisance des sigmoïdes ne peut plus, comme à l'état physiologique, faire progresser le sang par sa propre systole et transformer, pour les artères situées en aval, le courant intermittent en courant continu. Aussi l'arbre artériel tout entier se trouve-t-il soumis à des alternatives de pression offrant un écart anormal considérable entre les maxima et les minima successifs, et entraînant, pour chaque révolution cardiaque, une dilatation et un retrait exagérés de toutes ses branches.

L'aorte, en particulier, subit les effets de ces brusques différences de pression, dont la répétition incessante a bientôt pour conséquence de favoriser le développement des altérations de ses parois, ou tout au moins d'en accroître l'importance.

Le myocarde a, pour sa part, à souffrir de ces perturbations circulatoires; et, sans parler de l'ischémie pouvant résulter de lésions endartérielles intéressant les coronaires, on conçoit que le reflux diastolique du sang de l'aorte dans le ventricule vient entraver le courant sanguin pénétrant dans les artères coronaires et amoindrir la nutrition des parois musculaires.

Étiologie. — Les notions qui précèdent permettent d'établir, à côté du traumatisme, deux modes étiologiques principaux, et de distinguer l'insuffisance aortique *d'origine cardiaque*, résultant d'une endocardite ayant altéré les valvules sigmoïdes, et l'insuffisance aortique *d'origine artérielle*, conséquence de lésions d'endaortite intéressant l'orifice du vaisseau et son appareil valvulaire.

Cette dernière variété semble être de beaucoup la plus commune, et, comme l'ont montré en particulier Peter, H. Huchard et son élève Jacquet (¹), présente des allures cliniques permettant d'en faire le diagnostic du vivant du malade. Cette forme d'insuffisance aortique peut être à bon droit considérée bien plutôt comme une maladie de l'aorte que comme une affection cardiaque; elle se montre plus fréquemment chez l'homme à l'âge adulte ou dans la seconde moitié de l'existence, et reconnaît les mêmes causes que les lésions de l'aorte : athérome, aortite subaiguë ou chronique, artério-sclérose. Aussi doit-on, en pareil cas, incriminer l'alcoolisme, le saturnisme, le paludisme, la syphilis, l'intoxication nicotique, la goutte, et parfois les maladies infectieuses et le surmenage (H. Huchard).

L'insuffisance aortique endocardiaque, plus rare, se montre à tout âge, et en particulier chez les sujets jeunes, à l'occasion d'une poussée d'endocardite rhumatismale; le plus souvent alors elle coexiste avec l'insuffisance mitrale. Nous avons vu, d'ailleurs, qu'elle peut être déterminée par les lésions de toute endocardite infectieuse, quelles qu'en soient la forme et l'origine; elle apparaît parfois brusquement au cours d'une endocardite infectante amenant la destruction des valvules sigmoïdes.

L'ataxie locomotrice, dont la coexistence fréquente avec l'insuffisance aortique a été signalée par Berger et Rosenbach, Grasset, Letulle, Dreyfus-Brisac, etc., serait, suivant Grasset, une cause de la lésion de l'aorte par retentissement des douleurs spinales sur le cœur et dilatation cardiaque réflexe;

(¹) F. JACQUET, Étude clinique de l'insuffisance aortique d'origine artérielle; *Thèse inaug.*, Paris, 1891.

suivant H. Martin, les lésions du tabès et celles de l'aorte auraient une cause commune dans l'endartérite des petites artères et la sclérose dystrophique qui en est la conséquence; d'après H. C. Wood [1], les altérations de l'aorte feraient partie des lésions trophiques consécutives à la sclérose des cordons postérieurs. Mais, comme l'a montré Raymond, on doit considérer les lésions aortiques dans le tabès comme « une simple coïncidence, une complication fortuite, amenée par les progrès de l'âge, la sénilité précoce, ou développée sous l'influence de l'alcoolisme, du rhumatisme, de la syphilis, qui interviennent communément en pareil cas [2] ».

Symptômes. — Rarement le début de l'insuffisance aortique se fait brusquement, et si l'on excepte les cas de rupture traumatique ou de destruction partielle par ulcération rapide d'une valvule sigmoïde, à peine rencontre-t-on quelques faits dans lesquels les symptômes sont apparus en peu d'heures et pour ainsi dire d'une façon aiguë : Potain a rapporté un cas de ce genre au cours d'une endocardite rhumatismale.

Dans les circonstances exceptionnelles où l'insuffisance aortique se trouve brusquement constituée, elle se révèle d'ordinaire par une douleur précordiale subite, accompagnée d'un abaissement considérable de la tension artérielle amenant un état syncopal plus ou moins prolongé, et d'une dyspnée parfois excessive (Aran, Peacock, Forster). En même temps, apparaissent les signes stéthoscopiques de l'insuffisance valvulaire qui demeurent dès lors permanents.

Mais cette éventualité est fort rare, et dans l'immense majorité des cas l'insuffisance aortique se constitue peu à peu, sans attirer l'attention par des phénomènes bien marqués, et sans produire de troubles dont l'origine cardiaque soit manifeste au premier abord. Elle peut même, lorsqu'elle est peu considérable et que la compensation est parfaite, demeurer latente pendant une longue période et n'être reconnue que par une auscultation fortuite à l'occasion d'une maladie incidente.

Les **phénomènes généraux** qui permettent, dans les cas moins frustes, de songer à l'existence d'une insuffisance aortique, sont presque tous le résultat soit des désordres de la circulation artérielle et de l'anémie qui en est la conséquence, soit des altérations endaortiques, ou de l'artério-sclérose et de ses localisations prédominantes; et, de fait, ils sont plus fréquents et plus caractérisés dans l'insuffisance aortique d'origine artérielle.

A l'ischémie cérébrale et aux brusques alternatives de la tension artérielle encéphalique doivent être rapportés les maux de tête fréquents et tenaces dont se plaignent les malades, l'insomnie, les vertiges, les étourdissements [3] surtout marqués à l'occasion d'un mouvement rapide, d'un effort, et en particulier lorsque le sujet se courbe pour ramasser un objet à terre et se relève brusquement, les bourdonnements d'oreille, les sensations de battements, de pulsations intra-crâniennes, les poussées congestives vers la face suivies de pâleur excessive.

Le teint est ordinairement décoloré, le facies anémique, tous les téguments sont pâles, jaunâtres; ce fait reconnaît pour cause un spasme des vaisseaux

(1) H.-C. Wood (de Philadelphie), *Semaine médicale*, 1er février 1893.
(2) Raymond, *Dict. Encyclopéd.*, article Tabès, p. 322.
(3) Limbo, Encéphalopathie d'origine cardiaque *Thèse de Paris*, 1878.

périphériques, attribué par quelques-uns à la réaction des artérioles contre l'à-coup brusque de la systole cardiaque succédant à un abaissement exagéré de la tension artérielle, mais dont F. Franck [1] a montré le point de départ dans un réflexe engendré par l'irritation de l'endocarde au niveau de la lésion valvulaire. Cette pâleur du visage contraste de façon assez caractéristique avec la teinte animée et les varicosités faciales des cardiopathes atteints d'affections mitrales.

A l'artério-sclérose ou aux altérations mêmes de l'aorte, concomitantes de l'insuffisance valvulaire, ressortissent les troubles dyspeptiques, les douleurs rétro-sternales, les crises angineuses, et, pour une bonne part, les accès de dyspnée et les poussées congestives pulmonaires. Ces divers accidents méritent de fixer l'attention, car ils pourront, dans bien des cas, mettre sur la voie du diagnostic de la cardiopathie artérielle.

Chez un grand nombre de sujets, l'insuffisance aortique ne s'accompagne, pendant longtemps, que de phénomènes de dyspepsie douloureuse, à forme gastralgique; les digestions sont pénibles, accompagnées de gaz abondants et de pyrosis (Leared). Si le malade est soumis au repos, il voit ces accidents s'amender, alors que la fatigue musculaire et le surmenage cardiaque les augmentent notablement.

La douleur rétro-sternale est assez constante, mais présente des degrés fort variables d'intensité, depuis la simple sensation de gêne, de malaise constrictif, jusqu'à la crise pseudo-angineuse de l'aortite. Ordinairement localisée derrière la poignée du sternum, elle s'étend parfois à une portion plus ou moins considérable de la région précordiale; elle présente des rémissions longues et souvent complètes, surtout lorsque le malade garde le repos; constamment, au contraire, elle s'exaspère pas le mouvement.

Quant à l'accès d'angine de poitrine véritable, il ne saurait offrir ici rien de spécial; il ne représente, en effet, qu'un accident d'origine aortique, surajouté, dans un certain nombre de cas, aux désordres propres à l'insuffisance valvulaire.

Les crises dyspnéiques, depuis longtemps signalées par les observateurs, semblent susceptibles d'interprétations multiples en rapport avec leur pathogénie très variable. Si, dans quelques cas, il s'agit de véritables accès d'asthme cardiaque (Trousseau, Potain), souvent aussi on se trouve en présence de ces accès de dyspnée pseudo-asthmatique habituels chez les artério-scléreux et que l'on a pu souvent rapporter à l'imperméabilité rénale et à la toxhémie (Huchard) [2]. Dans quelques faits, enfin, c'est à la production d'un œdème aigu du poumon (Huchard) [3], ou à une poussée d'apoplexie pulmonaire (Périvier) [4] survenant à une période variable de la cardiopathie artérielle, qu'il faut attribuer les désordres respiratoires.

Tels sont les phénomènes généraux prédominants qui accompagnent l'évolution de l'insuffisance aortique, et révèlent à l'observateur la maladie artérielle

(1) F. Franck, *Soc. de biolog.*, janvier 1883.
(2) H. Huchard, L'insuffisance aortique artérielle; *Sem. médic.*, 18 février 1891.
(3) H. Huchard, *Société méd. des hopitaux*, 18 avril 1890.
(4) Périvier, Apoplexie pulmonaire dans l'artério-sclérose et les cardiopath. artérielles; *Thèse inaug.*, Paris, 1892.

dont la lésion valvulaire n'est qu'un cas particulier; d'autant plus accentués que l'artério-sclérose ou l'aortite sont plus marquées, ils font au contraire ordinairement défaut dans l'insuffisance aortique d'origine endocardiaque : ici la lésion représente toute la maladie, tandis que dans la cardiopathie artérielle la maladie prime la lésion valvulaire.

Du côté du cœur lui-même existent, du moins au début, peu de troubles fonctionnels; les palpitations, rares au repos, apparaissent parfois assez intenses à l'occasion des mouvements ou des efforts; plus souvent, tout se borne à une sensation de plénitude, de gêne dans la région cardiaque ou à l'épigastre, avec battements systoliques perçus par le malade, et résultant de l'hypertrophie ventriculaire. Il n'y a là d'ailleurs rien de bien particulier à l'insuffisance aortique, et l'on peut même dire que cette cardiopathie est compatible, dans bien des cas, avec une absence complète de tout malaise, de toute perturbation fonctionnelle pouvant mettre le malade sur ses gardes.

Signes physiques. — Les renseignements de cet ordre fournis par l'examen direct du sujet sont, au contraire, des plus nets et des plus caractéristiques : ils permettent, à l'exclusion de tout autre symptôme, d'affirmer la lésion.

L'inspection de la région précordiale ne révèle pas, en général, de voussure bien appréciable, tant que le cœur droit n'a pas subi l'hypertrophie excentrique appartenant à la période de rupture de compensation. Mais on constate l'abaissement de la pointe du cœur, légèrement déviée en dehors, et qui vient battre dans le sixième ou le septième espace intercostal, suivant le degré de l'hypertrophie du cœur gauche; l'accentuation du choc systolique, sa répartition sur une surface plus étendue, enfin l'augmentation de l'aire de matité précordiale viennent confirmer l'existence de cette hypertrophie ventriculaire.

L'auscultation révèle un *souffle diastolique* de la base, caractéristique de l'insuffisance des sigmoïdes.

Ce souffle, comme l'a montré Aran, commence au moment où se produit à l'état normal le claquement des sigmoïdes aortiques, c'est-à-dire qu'il débute avec la diastole; il se prolonge alors plus ou moins pendant le grand silence, jusqu'au voisinage de la présystole. Cette localisation dans le temps se comprend aisément si l'on songe que ce souffle est produit par le reflux du sang aortique dans le ventricule entrant en diastole, et que sa durée, comme celle de ce reflux, dépend du temps nécessaire pour que la réplétion ventriculaire soit arrivée à un degré tel que la pression intra-cardiaque devienne égale à la pression intra-aortique.

Il siège à la base du cœur, puisque son lieu de production est l'orifice aortique, et présente son maximum d'intensité au foyer d'auscultation des bruits de cet orifice, c'est-à-dire au niveau du troisième cartilage costal droit vers le bord du sternum, dans le point où l'aorte se rapproche de la paroi thoracique.

De ce foyer maximum, il se propage d'ordinaire le long du bord droit du sternum, ou obliquement vers la pointe du cœur, au-dessous du corps de l'os (G. Sée), dans le sens même de l'ondée sanguine rétrograde qui lui donne naissance. Mais on observe parfois sa propagation dans une direction plus transversale, coupant le corps du sternum presque à angle droit, et se dirigeant

vers le second ou le troisième espace intercostal gauche où il demeure très nettement perceptible; on peut admettre, suivant Potain, qu'en pareil cas, l'onde sanguine rétrograde affecte une direction analogue commandée par la disposition oblique du pertuis que laissent entre elles les sigmoïdes insuffisantes.

Enfin, dans quelques cas, le souffle est plus nettement perçu vers la pointe du cœur, sans qu'on puisse donner une interprétation rigoureuse de cette anomalie; sans doute elle doit dépendre de conditions particulières individuelles, et l'on a incriminé la disposition des lésions valvulaires (Forster), les déformations thoraciques, l'amaigrissement du sujet, etc. Si les rapports plus directs de la pointe du cœur avec la paroi, invoqués par tous les auteurs, permettent de comprendre la possibilité d'une transmission plus marquée du souffle dans ce point, ils ne sauraient cependant rendre compte, à eux seuls, du fait lui-même, puisqu'ils existent chez tous les sujets et que cette variété de propagation du bruit diastolique est exceptionnelle.

Le souffle de l'insuffisance aortique présente d'ordinaire un timbre doux, filé, aspiratif, caractéristique. Rarement il est musical ou piaulant; dans quelques cas exceptionnels, il est assez intense pour être perçu à distance et pour troubler le repos du malade. Souvent, au contraire, il est faible et exige une auscultation attentive.

Dans tous les cas, et quelle que soit sa durée, il est plus accentué au moment même où il commence, c'est-à-dire au début de la diastole; il diminue ensuite progressivement d'intensité pour s'éteindre tout à fait pendant le grand silence. Ces divers caractères du souffle trouvent leur explication dans ce fait qu'il est produit par l'ondée sanguine refluant dans le ventricule sous l'influence de la pression intra-aortique et de l'aspiration ventriculaire : ces deux forces n'offrent pas une énergie suffisante pour déterminer des vibrations intenses et un souffle à timbre rude, comme dans le rétrécissement aortique où la force motrice est représentée par la systole du ventricule hypertrophié. D'autre part, à mesure que le sang aortique rentre dans le ventricule la pression diminue dans l'aorte et augmente dans la cavité cardiaque que vient remplir également le sang de l'oreillette : aussi l'intensité du souffle suit-elle une atténuation parallèle à la décroissance de l'ondée sanguine rétrograde. Le souffle et le reflux aortiques cessent quand les pressions ventriculaire et aortique sont devenues égales.

Il est bon de faire remarquer que l'intensité, la rudesse, et la tonalité aiguë du souffle ne sont nullement, comme on pourrait le croire, dans un rapport direct avec le degré de l'insuffisance. On peut même dire que, toutes conditions de rugosités valvulaires, d'élasticité aortique, ou de dilatation cardiaque égales d'ailleurs, ce rapport est au contraire inverse : on conçoit, en effet, que le reflux sanguin à travers un pertuis étroit produira un souffle plus intense et de tonalité plus élevée que s'il trouve un orifice largement béant, à travers lequel il s'opère sans effort. L'atténuation et la tonalité plus basse du souffle ne prouvent donc nullement une diminution dans le degré de l'insuffisance, et permettent au contraire de soupçonner les progrès de l'inocclusion valvulaire.

Le second bruit du cœur, constitué par le claquement simultané des sigmoïdes aortiques et pulmonaires, est presque toujours notablement affaibli ou

même supprimé, et couvert par le souffle dans la région aortique. Cependant, lorsque les valvules aortiques sont peu lésées et que leur fonctionnement n'est entravé que partiellement, on perçoit au foyer aortique leur claquement diastolique, qui offre parfois alors un timbre parcheminé en rapport avec la moindre souplesse de leur tissu. D'ailleurs, en s'éloignant du foyer maximum du souffle, on retrouve constamment le deuxième bruit cardiaque, dont la persistance est due, tout au moins, au claquement normal des sigmoïdes pulmonaires.

Il n'est pas très rare, chez les malades porteurs d'une insuffisance aortique, d'entendre à la base du cœur un double souffle, systolique et diastolique. Dans un certain nombre de cas le souffle systolique est dû à la coexistence d'un rétrécissement aortique : le double souffle est alors symptomatique d'une double lésion. Mais des faits bien étudiés par Gendrin, Alvarenga, Soulsen, ont établi la réalité d'un double souffle aortique dans l'insuffisance pure. Parmi les théories invoquées pour expliquer la genèse du souffle systolique en pareil cas, il faut retenir surtout la production de vibrations au niveau des indurations et des inégalités des valvules sigmoïdes sous l'influence de l'ondée sanguine systolique, dont la vitesse est d'autant plus accrue que la pression intra-aortique se trouvera plus faible à la fin de la diastole et la pression intra-ventriculaire au contraire plus élevée (Marey). Aussi, l'hypertrophie du ventricule, bien qu'elle soit impuissante par elle seule à déterminer le souffle systolique, est-elle cependant une condition adjuvante pour sa production (Potain).

Un certain nombre d'observateurs, principalement en Angleterre (Austin Flint, Ch. Turner, Byrom-Bramwell, Guiteras, Gairdner, Maguire, Lees, Samson), ont attiré l'attention à diverses reprises sur l'existence d'un souffle présystolique de la pointe chez quelques individus atteints d'insuffisance aortique sans coexistence de rétrécissement mitral. La vérification nécroscopique a pu être faite dans plusieurs cas.

La question a été reprise récemment par Lespérance (1), et par Potain (2). Il s'agit, non pas d'une propagation anomale, à la pointe du cœur, du souffle diastolique de l'insuffisance aortique, qui d'ailleurs a pour caractère de s'atténuer ou même de disparaître, comme nous l'avons vu, dans la présystole, mais bien d'un véritable souffle présystolique, parfois accompagné de frémissement cataire. L'existence d'un frémissement suffit à le différencier d'un bruit extracardiaque cardio-pulmonaire, et l'on doit admettre, avec Samson et Potain, qu'il prend naissance au niveau de la valvule mitrale dont la grande lame, refoulée par l'onde sanguine rétrograde aortique, réalise une sorte de rétrécissement relatif de l'orifice mitral. Dès lors, interposée entre deux courants parallèles et de vitesse différente (onde rétrograde aortique et veine sanguine auriculo-ventriculaire présystolique), cette lame mitrale entre en vibration, d'où la production d'un frémissement et d'un souffle pendant la présystole.

On conçoit qu'il faut une régurgitation aortique d'un volume assez considérable pour réaliser les conditions dans lesquelles ce souffle peut se produire, et c'est ce qui explique, sans doute, la rareté relative du phénomène : en tout

(1) Lespérance (de Montréal). Souffle présystolique dans l'insuffisance aortique. *Thèse inaug.*, 1891.
(2) Potain. Leçon rédigée par Martin-Durr. In *Gazette des Hôpitaux*, 14 mars 1893.

cas, il est bon d'être édifié sur cette cause d'erreur possible dans le diagnostic d'une double lésion valvulaire.

Les signes fournis par l'examen des artères, et en particulier par l'exploration du pouls radial, sont des plus importants et, dans la plupart des cas, absolument caractéristiques.

Le pouls de l'insuffisance aortique, ou pouls de Corrigan, du nom du médecin d'Édimbourg qui l'a bien mis en lumière, est un pouls fort et *bondissant* : la pulsation artérielle est ample, brusque, et donne au doigt la sensation d'une pression vasculaire instantanément élevée ; suivant l'expression d'Aran, elle rappelle la détente subite d'un ressort. Mais cette forte diastole artérielle est aussitôt suivie d'une dépression marquée, le pouls fuit sous le doigt, l'artère semble se vider et devenir difficilement perceptible, pour se distendre de nouveau violemment sous la poussée de l'ondée sanguine suivante. C'est le *pulsus celer* (G. Sée) dans lequel la durée d'une pulsation unique est plus courte que celle d'une pulsation normale.

Tous ces caractères sont encore plus marqués lorsque l'on élève le bras du malade ; en effet, l'abaissement de la pression dans les artères du membre au moment de leur systole devient ainsi plus prononcée, et accentue le contraste avec l'impulsion bondissante de l'onde lancée par le cœur.

Si l'on recherche, au moyen du sphygmanomètre de Potain, le degré de la

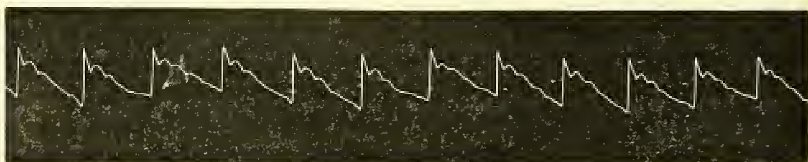


Fig. 9. — Pouls radial dans l'insuffisance aortique.

tension artérielle, on voit que la pression nécessaire pour écraser la radiale et supprimer la pulsation au delà de l'ampoule est supérieure à la moyenne normale, et varie d'ordinaire entre 19 et 21 centimètres de mercure, la moyenne normale étant de 18 centimètres. On a ainsi la preuve directe de l'augmentation de tension, au moment de la diastole artérielle, sous l'effort de l'ondée systolique cardiaque.

Le tracé sphygmographique reproduit d'ordinaire très nettement ces diverses particularités du pouls de Corrigan.

On voit, en effet, une ligne ascendante verticale s'élevant à une hauteur variable, mais toujours exagérée, et atteignant dans certains tracés une amplitude excessive. Elle traduit pour l'œil la soudaineté et l'ampleur de la diastole de l'artère. Le sommet de la pulsation est formé par un angle très aigu, résultant de la chute brusque du levier par suite du rapide abaissement de la tension artérielle ; il se produit alors un léger ressaut, puis une ligne de descente interrompue, d'ordinaire, par un dicrotisme marqué. La partie supérieure du tracé de chaque pulsation prend ainsi l'aspect d'une sorte de crochet que l'on a donné comme caractéristique de l'insuffisance des sigmoïdes.

Ce crochet n'est cependant pas pathognomonique, et sa production dépend

uniquement de la coexistence d'une faible tension artérielle moyenne et d'une énergique impulsion systolique ventriculaire. Ces deux conditions se trouvent réalisées, il est vrai, dans l'insuffisance aortique, mais elles peuvent se rencontrer dans d'autres cas, en particulier, comme l'a montré Quinquaud, chez certains anémiques, chez les typhoïdiques, au cours de l'anévrysme de l'aorte, etc. On peut même l'obtenir à volonté, par un léger artifice, avec un sphygmographe muni d'un levier très sensible. Il n'en reste pas moins, d'une façon générale, un indice de valeur pour le diagnostic de l'insuffisance aortique.

A ces divers phénomènes, on devrait ajouter le retard du pouls par rapport au choc systolique du cœur (Henderson), signalé par Tripier à propos du pouls carotidien, et mentionné par la plupart des auteurs. Mais les recherches de F. Franck ont démontré qu'il s'agit, en pareil cas, d'une erreur d'interprétation, et que le pouls, dans l'insuffisance aortique, avance au contraire par suite de l'énergique propulsion de l'ondée systolique dans un système artériel où n'existe qu'une faible tension.

L'erreur provient de ce qu'on a pris pour le début de la systole le soulèvement enregistré au niveau du cœur pendant la diastole et résultant de la réplétion du ventricule par l'ondée aortique rétrograde.

On perçoit encore, par la vue, la palpation et l'auscultation, au niveau des artères un certain nombre de signes importants.

C'est tout d'abord le phénomène du *pouls visible* de Corrigan, qui traduit à l'œil l'amplitude et la brusquerie de la diastole artérielle. A la base du cou les pulsations des carotides, des sous-clavières, déterminent des battements facilement appréciables à distance, une sorte d'ondulation rythmique qui a reçu le nom expressif de « danse des artères ». D'ailleurs, ce n'est pas seulement au niveau des gros troncs artériels que l'on observe ce phénomène, mais sur le trajet de toutes les artères superficielles; dans les cas intenses ou de longue durée, les battements visibles se produisent même au niveau des artérioles, et en particulier des collatérales des doigts ou des branches de la faciale. Ils sont du reste d'autant plus apparents que les artères, par suite de la distension et du retrait exagérés auxquels elles sont soumises de façon incessante, deviennent au bout de peu de temps sinueuses et comme détendues : leurs battements s'accompagnent dès lors d'ondulations et de déplacements d'ensemble parfois des plus apparents.

D'autre part, Quincke (1868), Becker (1871), Gripat, Tapret, Ruault (1885)[1], ont signalé le phénomène du pouls capillaire visible, soit au niveau des taches vaso-motrices provoquées à la peau par une pression ou une friction prolongées, soit au niveau du derme sous-onguéal légèrement comprimé en son centre par une faible pression exercée sur l'ongle (pouls sous-onguéal), soit au niveau de la rétine (Quincke, Lebert, Becker, Clément, etc.); enfin Ed. Hirtz[2] a signalé également son existence au niveau de la zone congestive entourant les plaques d'urticaire chez un malade atteint d'insuffisance aortique.

Un phénomène de même ordre, constitué par l'association du pouls capillaire visible au niveau de l'isthme du gosier, de battements carotidiens et de pulsa-

[1] Ruault, *France médicale*, août 1885; — *Thèse inaug.*, Paris, 1885.
[2] Ed. Hirtz, *Soc. méd. des hôpitaux*, 25 janvier 1889.

tions du voile du palais et de la luette, a été décrit depuis par Frédéric Müller [1], par Merklen [2], par H. Huchard [3], qui a particulièrement insisté sur le pouls transmis amygdalo-carotidien, et par F. A. Mathieu dans sa thèse inaugurale (1890).

En dehors des battements carotidiens transmis à l'isthme du gosier (danse des artères), le signe de Fr. Müller n'est qu'un cas particulier, une localisation du pouls capillaire.

Le pouls capillaire visible et le pouls de l'isthme du gosier reconnaissent pour cause la forte tension et la brusquerie de l'onde systolique demeurant manifeste jusque dans les artérioles ou les réseaux capillaires dont l'élasticité est entravée d'une façon plus ou moins durable par un état de spasme, de paralysie ou de dégénérescence. Dès lors, au lieu d'un courant sanguin continu et régulier, on observe jusque dans les capillaires un courant saccadé, intermittent, rythmé par l'énergique impulsion du cœur. Ces conditions n'existent pas que dans l'insuffisance aortique, et le pouls capillaire a été signalé chez des saturnins, des brightiques, des chloro-anémiques, etc.; mais c'est à coup sûr dans la maladie de Corrigan que se trouvent réunies les conditions les plus favorables à sa production.

Bien que relevant d'une pathogénie semblable, le signe de Fr. Müller paraît posséder une plus grande valeur séméiologique puisqu'il n'a été jusqu'ici rencontré que chez des sujets atteints d'insuffisance sigmoïdienne.

Lorsqu'on exerce une légère pression sur le trajet d'un tronc artériel, on perçoit un frémissement assez intense, qui n'avait pas échappé à Corrigan et qu'il rapportait, à juste titre, à la vitesse de transmission de l'ondée systolique lancée par un ventricule hypertrophié dans des artères où la pression sanguine est abaissée.

Enfin, l'auscultation révèle au niveau des artères un certain nombre de phénomènes propres à éclairer le diagnostic de l'insuffisance aortique.

C'est d'abord la disparition du second bruit aortique propagé dans les carotides; signe infidèle et de peu de valeur. C'est enfin le double ton de Traube, et le double souffle intermittent crural de Duroziez, dont l'importance est beaucoup plus grande.

Si l'on ausculte une artère, la crurale par exemple, en ayant soin de ne la point comprimer, on perçoit, comme l'a indiqué Traube, un double bruit, *doppel-ton*, qu'il regarde comme caractéristique. Le premier des deux bruits est le ton qui s'entend normalement sur toute artère un peu importante au moment de sa diastole, il est seulement exagéré; le deuxième est un bruit de choc, beaucoup plus faible que le précédent, mais tout analogue, et qui se produit au moment de la diastole artérielle secondaire qui constitue le dicrotisme et dont il représente la manifestation auditive.

Le double souffle intermittent crural de Duroziez [4] est constitué par deux bruits de souffle se succédant à bref intervalle sous le pavillon du stéthoscope appliqué sur l'artère fémorale de façon à la comprimer plus ou moins fortement

[1] Fr. Müller, *Charit. Annalen*, Bd XIV, 1889.
[2] Merklen, *Gaz. hebd.*, 15 mars 1890.
[3] H. Huchard, *Soc. méd. des hôpitaux*, 2 mai 1890.
[4] Duroziez, *Arch. gén. de médecine*, 1861.

suivant les cas. Ce double souffle pourrait être perçu au niveau de tout autre tronc artériel, mais si Duroziez a choisi la fémorale, c'est à cause de sa superficialité au pli de l'aine et de son passage en avant d'un plan résistant qui en rend la compression facile.

Le premier souffle correspond au pouls artériel, et peut être déterminé sur toute artère que l'on comprime ; le second est également, comme l'a bien dit Duroziez, « fabriqué de toutes pièces » par la compression de l'artère, mais on ne peut le produire à l'état normal, aussi est-ce lui qui a seul une valeur séméiologique, le premier souffle n'en ayant aucune.

Si Duroziez a judicieusement observé que ce souffle « marche en sens contraire » du premier, et lui a assigné comme cause le reflux rétrograde du sang artériel arrêté par la contraction des artérioles, on n'a plus voulu par la suite y voir, avec Toussaint et Colrat, et avec Marey qu'une manifestation auditive d'une double diastole artérielle résultat du dicrotisme : c'était un souffle dicrote, produit par la compression transformant en bruits soufflants le *doppelton* de Traube. Potain et Rendu ont accepté cette opinion dans leur article du *Dictionnaire encyclopédique*, mais depuis cette époque Potain et F. Franck ont reconnu que les expériences instituées par Toussaint et Colrat prêtaient à l'erreur et, dans son enseignement clinique, Potain montre que le second souffle crural est dû au reflux du sang par-dessous le bord du stéthoscope comprimant l'artère. Ce reflux est le résultat de l'excès de pression qui s'établit momentanément entre le point déprimé de l'artère et les capillaires au moment de la brusque ondée systolique, et, d'autre part, de la faible pression qui se montre au contraire, dès le début de la diastole cardiaque, dans le segment de l'artère compris entre le cœur et le point déprimé par le stéthoscope. Cette différence de tension en deçà et au delà du point comprimé a pour résultat forcé le reflux d'une onde sanguine du segment inférieur dans le segment supérieur de l'artère, et par suite la production d'un bruit de souffle coïncidant avec la systole artérielle ou la diastole cardiaque, ou plus exactement avec la descente du levier sphygmographique. Ce n'est donc nullement un souffle dicrote ; et Potain a montré que pour le rendre plus évident et le mieux percevoir, il faut comprimer la fémorale avec le bord du stéthoscope le plus éloigné du cœur, l'onde rétrograde se passant alors sous le pavillon même de l'instrument qui en recueille ainsi toutes les vibrations.

Il est, d'ailleurs, des conditions particulières, entre autres un certain rapport entre le degré d'écrasement de la lumière de l'artère et l'énergie d'impulsion du myocarde hypertrophié, favorables à la production de ce souffle ; aussi, comme l'a montré Duroziez, la force avec laquelle on doit comprimer la crurale pour faire apparaître ou disparaître le double souffle varie avec chaque cas et suivant la période de la maladie. On conçoit, en effet, qu'il cesse d'être perceptible quand le ventricule gauche, dilaté ou dégénéré, n'a plus la puissance nécessaire pour déterminer entre les deux segments artériels séparés par la pression du stéthoscope une différence de pression suffisante pour engendrer un reflux capable de produire le souffle.

Il ne traduit donc que les conditions de systole brusque et énergique, avec pression diastolique faible dans le système artériel ; ce sont là des phénomènes qui existent à coup sûr des plus marqués dans l'insuffisance aortique,

et c'est en cela que le double souffle crural est un bon signe de cette lésion valvulaire; mais on sait que des phénomènes tout analogues peuvent se rencontrer dans beaucoup d'autres cas. Et, de fait, ainsi que l'avait indiqué Duroziez, on a pu constater le double souffle intermittent chez des chlorotiques, des saturnins, des typhoïdiques, etc. : ce n'est donc nullement un signe pathognomonique.

Tels sont les symptômes qui accompagnent d'ordinaire l'insuffisance aortique pure, en particulier d'origine endocardiaque; mais on peut observer un certain nombre de modifications au tableau clinique lorsqu'à l'insuffisance des valvules s'ajoutent, comme c'est fréquent dans l'insuffisance d'origine artérielle, soit un rétrécissement de l'orifice, soit des altérations marquées de l'aorte elle-même ou du système artériel tout entier.

Lorsqu'il y a coexistence d'insuffisance et de rétrécissement aortiques, outre l'adjonction d'un souffle systolique rude de la base au souffle diastolique de l'insuffisance, on constate des modifications notables dans le pouls qui perd, en bonne partie tout au moins, les caractères typiques du pouls de Corrigan.

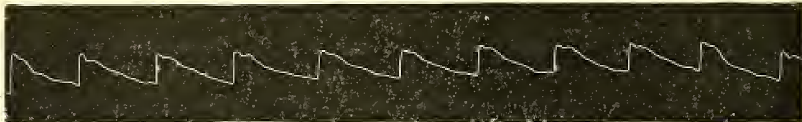


Fig. 10. — Pouls radial dans l'insuffisance aortique avec rétrécissement.

Le pouls, exploré à la radiale, semble dur, tenu; son impulsion initiale, toujours brusque, est moins intense : c'est l'union des caractères propres au pouls du rétrécissement aortique et à celui de l'insuffisance. D'ailleurs, l'existence de l'artério-sclérose ou de l'athérome artériel, presque constants en pareil cas, contribue à imprimer son cachet au tracé sphygmographique : ascension verticale brusque, mais peu élevée; crochet nul ou à peine ébauché, la ligne de descente commençant par une sorte de plateau plus ou moins long et presque de niveau avec le sommet de la pulsation; dicrotisme généralement nul.

On conçoit dès lors que le pouls visible, le pouls capillaire fassent presque toujours assez complètement défaut, et que l'auscultation ne permette plus guère d'entendre le *doppel-ton* de Traube, ni le double souffle intermittent crural, dont la production exige des conditions particulières d'élasticité des parois artérielles.

Marche. Durée. Terminaisons. — L'évolution de l'insuffisance aortique est des plus variables suivant des conditions multiples inhérentes au degré et à la nature des lésions valvulaires, aussi bien qu'à l'hygiène générale du malade. Dans les cas de moyenne intensité, surtout si l'altération des sigmoïdes est d'origine endocardiaque, et si le sujet n'est pas soumis à des causes répétées de débilitation ou de surmenage, la durée de la période de compensation peut être des plus prolongées, et l'on a vu l'insuffisance aortique demeurer latente, en pareilles circonstances, pendant 15 et 20 années. Dans la plupart des cas, cependant, les malades ne tardent pas à ressentir les

troubles fonctionnels relevant de l'hypertrophie du ventricule gauche et de l'écart exagéré entre les maxima et les minima successifs de la tension artérielle. Nous avons montré, d'ailleurs, que la plupart des troubles morbides attribués à l'insuffisance aortique doivent être plus justement rapportés, dans les faits d'origine artérielle, aux manifestations viscérales multiples de l'artériosclérose et aux modifications de la circulation dans des territoires localisés : ici la maladie prime la lésion.

La longue intégrité de la petite circulation et l'absence de toute gêne à la déplétion des cavités droites rendent compte, pour une bonne part, de la tardive apparition des phénomènes généraux que l'on est habitué à considérer comme l'apanage des affections cardiaques valvulaires. Cependant, ces accidents de stase veineuse, d'essoufflement, de dyspnée, d'œdème, de cyanose, revenant par crises paroxystiques, font ici encore leur apparition dès que le myocarde affaibli se laisse dilater et ne peut plus lutter avec avantage contre le reflux diastolique du sang contenu dans l'aorte. C'est la période d'asystolie, terminaison commune de toutes les lésions cardiaques aboutissant à l'insuffisance du myocarde : nous n'avons pas à y insister pour le moment. Qu'il nous suffise de dire que l'affaiblissement du pouls et la disparition du frémissement artériel, en indiquant la diminution d'énergie du myocarde, doivent faire prévoir la prochaine apparition de cette phase ultime.

Une terminaison peut-être plus fréquente de l'insuffisance aortique, et à coup sûr plus spéciale à cette maladie, est la mort subite par syncope, signalée déjà par Aran, puis étudiée par Mauriac, qui l'attribuait à la dégénérescence du myocarde ; on s'accorde aujourd'hui à voir la cause de cette syncope, qui survient à l'occasion d'un effort, d'une émotion morale vive, dans un trouble de la circulation coronaire ayant pour résultat l'irrigation sanguine insuffisante du myocarde. La distension ventriculaire par le reflux aortique ne serait qu'une condition adjuvante, de même que l'anémie bulbaire conséquence de l'insuffisance sigmoïdienne.

Parfois, du reste, la mort subite se produit dans des conditions différentes : elle est, dans un certain nombre de cas, la conséquence d'une crise d'angine de poitrine, dans d'autres, d'une embolie cérébrale dont le point de départ se trouve au niveau des altérations de l'orifice aortique. D'après G. Sée, ce serait même l'éventualité la plus commune.

Pronostic. — Si, d'une façon générale, le pronostic est celui de toute lésion valvulaire chronique, c'est-à-dire fatal à plus ou moins longue échéance, il comporte cependant certaines indications particulières.

Potain admet, pour l'avoir observée, la disparition possible d'une insuffisance aortique de date relativement récente. Leyden [1] a récemment montré, avec pièces anatomiques à l'appui, la guérison par cicatrice fibreuse d'une insuffisance d'origine traumatique; mais il s'agit là de cas absolument exceptionnels. Bien qu'ordinairement incurable, l'insuffisance des sigmoïdes est néanmoins assez bien tolérée si le sujet peut être placé dans des conditions hygiéniques évitant toute fatigue du myocarde et retardant, autant que pos-

[1] Leyden, *Soc. de méd. int. de Berlin*, avril 1892.

sible, la dilatation du ventricule. En pareil cas, on peut dire que le pronostic est relativement favorable, la période de compensation parfaite étant fort longue. Mais le malade se trouve constamment menacé par le danger de la mort subite : les symptômes révélateurs de lésions étendues de l'aorte, les douleurs rétro-sternales, les crises d'angine de poitrine, les accès de palpitations avec inégalités du pouls et dyspnée, doivent faire redouter cette fatale terminaison. C'est dire qu'elle est surtout à craindre dans l'insuffisance aortique d'origine artérielle.

L'affaiblissement de la systole, l'atténuation des caractères du pouls de Corrigan, la disparition du double souffle crural, viennent assombrir le pronostic en révélant la fatigue du myocarde et l'imminence de la phase asystolique avec dilatation ventriculaire.

Diagnostic. — Il est d'ordinaire facile : la constatation d'un souffle aspiratif diastolique de la base, à droite du sternum, d'une hypertrophie ventriculaire gauche, coexistant avec un pouls offrant les caractères du pouls de Corrigan, et avec le phénomène du double souffle intermittent crural, ne peut laisser place au doute. Mais on doit avoir toujours présent à l'esprit qu'aucun de ces signes n'est suffisant à lui seul pour permettre de diagnostiquer l'insuffisance aortique, et que c'est par leur réunion qu'ils deviennent caractéristiques.

Le souffle diastolique de la région aortique peut être, dans quelques cas, d'origine extra-cardiaque; mais alors, outre les modifications du souffle suivant la position verticale ou couchée, suivant les moments d'examens successifs, on ne constate aucun des phénomènes artériels, aucun des troubles circulatoires propres à l'insuffisance valvulaire; l'hypertrophie ventriculaire fait défaut.

On pourrait parfois être induit en erreur par le souffle diastolique du rétrécissement mitral; mais, sans parler de ses caractères propres que nous étudierons plus loin, ce souffle a son maximum à la pointe, et d'autre part il n'est pas accompagné d'hypertrophie du ventricule gauche, ni du pouls bondissant de Corrigan, ou du double souffle crural. Il est d'ailleurs assez rarement le seul signe stéthoscopique de la sténose mitrale.

Rappelons que la constatation d'un souffle présystolique de la pointe, même accompagné de frémissement, venant se surajouter aux signes de l'insuffisance aortique, n'implique pas forcément la coexistence d'un rétrécissement mitral; nous nous sommes expliqué plus haut à ce sujet (Voy. p. 231). En l'absence du claquement d'ouverture de la mitrale, et lorsque le pouls conservera les caractères spéciaux du pouls de Corrigan, on devra songer à la possibilité d'une insuffisance aortique pure, déterminant, comme l'ont établi Samson et Potain, la mise en vibration de la mitrale saine au moment de la présystole.

L'insuffisance des sigmoïdes pulmonaires, qui est du reste exceptionnelle, donne bien lieu à un souffle diastolique de la base, mais il siège à gauche du sternum au foyer de l'artère pulmonaire, et coexiste avec des troubles de stase au niveau du cœur droit. Les phénomènes artériels font complètement défaut.

Chez certains anémiques, chez les saturnins, chez bon nombre de névropathes on observe parfois des battements artériels visibles à distance et l'on constate un pouls bondissant offrant de grandes analogies avec le pouls de Corrigan; on a même signalé en pareil cas la possibilité du pouls capillaire et du double souffle crural. Mais l'auscultation cardiaque montre l'intégrité, parfois l'accentuation du claquement des sigmoïdes aortiques. Il en est de même dans l'artério-sclérose sans lésions des sigmoïdes, et chez quelques vieillards dont les artères sont athéromateuses : l'absence du souffle diastolique juge la question.

On doit se rappeler, d'ailleurs, que le souffle diastolique de l'insuffisance peut être faible et qu'il faut le rechercher avec soin, non seulement au foyer d'auscultation de l'orifice aortique, mais dans une assez grande étendue de l'aire précordiale, en arrière du sternum et jusque vers la pointe du cœur. Nous avons insisté déjà sur ce fait important.

Enfin, le diagnostic différentiel avec l'anévrysme de l'aorte et la dilatation aortique présentera parfois quelques difficultés. Mais il faut tout d'abord éliminer les cas fréquents dans lesquels l'anévrysme ou la dilatation aortique s'accompagnent d'insuffisance des valvules sigmoïdes : il s'agit alors de la coexistence de deux affections dont les symptômes propres se trouvent associés et plus ou moins confondus. La difficulté du diagnostic consiste alors, non pas à reconnaître l'insuffisance valvulaire, mais à préciser la nature des lésions de l'aorte qui l'accompagnent.

Lorsque l'anévrysme aortique, sans insuffisance valvulaire, ne se caractérise pas nettement par la présence d'une voussure avec centre de battements distincts de ceux du cœur, il peut prêter à la confusion par suite de l'existence dans la région aortique d'un double bruit de souffle analogue à celui de l'insuffisance avec rétrécissement, et aussi de modifications du pouls simulant le pouls de Corrigan. Mais on peut, d'ordinaire, en pareille circonstance recueillir un certain nombre de renseignements conduisant au diagnostic : symptômes plus ou moins accusés de compression exercée par l'anévrysme sur les organes du médiastin; augmentation de l'aire de la matité aortique décelant le siège et le volume de la tumeur; foyer de perception maxima des bruits de battement ou de souffle dans le point correspondant; affaiblissement graduel de ces bruits en se rapprochant du cœur et le long du bord droit du sternum; inégalité fréquente des deux pouls radiaux; absence du double souffle crural.

Cependant il faut reconnaître qu'en dépit d'un examen minutieux, l'hésitation, dans un certain nombre de cas, sera permise, et que le diagnostic restera momentanément en suspens.

La dilatation de l'aorte peut donner lieu également à un double bruit de souffle au-dessous de la clavicule droite, mais elle ne s'accompagne pas de pouls de Corrigan tant que les valvules sigmoïdes sont suffisantes. D'ailleurs, elle est si fréquemment associée à l'insuffisance aortique, dite artérielle, que tout l'intérêt du diagnostic consiste à ne pas méconnaître cette dilatation lorsqu'on a établi l'existence de l'inocclusion valvulaire : l'augmentation transversale de la matité aortique qui déborde le bord droit du sternum de plusieurs centimètres, et la surélévation de la sous-clavière droite dont les pulsations

deviennent perceptibles au-dessus de la clavicule (Faure), sont les meilleurs signes qui permettent d'affirmer son existence.

Enfin, on devra compléter le diagnostic de l'insuffisance aortique par la recherche de la notion étiologique. Nous avons suffisamment insisté, d'autre part, sur les causes et la symptomatologie de l'insuffisance d'origine traumatique, endocardiaque, ou artérielle, pour n'avoir pas à y revenir.

Traitement. — Lorsque l'insuffisance des valvules sigmoïdes est peu prononcée et que l'hypertrophie ventriculaire établit une compensation parfaite, on doit se borner à prescrire aux malades des règles d'hygiène tendant à supprimer toute fatigue, toute augmentation de travail musculaire pour le cœur. On conseillera un repos relatif, un régime alimentaire régulier, des repas peu copieux, l'abstention de boissons alcooliques ou excitantes, du thé, du café; on interdira l'usage du tabac. Les malades devront éviter les émotions morales vives, les exercices fatigants, les changements brusques de température. Ils devront entretenir soigneusement la liberté intestinale.

Si la lésion, bien que compensée, s'accompagne d'un certain nombre de troubles fonctionnels, et semble suivre une marche progressive, surtout si l'insuffisance aortique est reconnue d'origine artérielle et coexiste avec les phénomènes morbides de l'artério-sclérose, il convient d'instituer un traitement qui s'adresse non seulement à la lésion valvulaire elle-même, mais à la maladie artérielle tout entière. En pareil cas, c'est à l'iodure de potassium qu'il faut recourir en vue d'agir, si possible, sur les altérations des artères. Nous n'avons pas à discuter ici le mode intime de l'action de l'iodure sur les lésions artérielles; son efficacité, mise en lumière par Bouillaud, Potain, H. Huchard, est contestée par d'autres observateurs qui veulent limiter son action aux artérites syphilitiques ou n'y voir qu'un dépresseur de la tension artérielle. N'eût-elle qu'une action vaso-dilatatrice, la médication iodurée serait encore rationnelle durant toute la période d'hypersystolie de l'insuffisance aortique, et, de fait, elle fournit des résultats fort satisfaisants.

Cette médication doit être persévérante, et longtemps prolongée, avec des périodes de repos : tout le monde est d'accord à cet égard, mais l'entente est loin d'offrir la même unanimité en ce qui concerne les doses et la nature de l'agent médicamenteux. Qu'il nous suffise de dire que l'iodure de sodium, mieux supporté par les voies digestives, semble moins efficace que l'iodure de potassium, et que l'on peut prescrire une dose quotidienne variant depuis 40 à 60 centigrammes (Potain) jusqu'à 2 grammes et plus. Une dose moyenne de 60 centigrammes à 1 gramme par jour, en deux prises, à chacun des principaux repas, et répétée pendant trois semaines par mois durant une longue période, nous semble donner de bons résultats, sans exposer à des phénomènes d'intolérance obligeant à en suspendre l'usage.

La médication iodurée constitue, d'ailleurs, le traitement le plus efficace à opposer au développement des phénomènes d'angine de poitrine par lésions des coronaires si fréquents au cours de l'insuffisance aortique d'origine artérielle; on pourra lui adjoindre, surtout au moment des crises douloureuses, l'usage de la solution alcoolique de trinitrine au 1/100 (5 à 6 gouttes dans les 24 heures), ou les inhalations de nitrite d'amyle. Contre l'éréthisme cardiaque, avec palpitations pénibles, douleurs rétro-sternales, crises dyspnéiques, on

emploiera avec avantage les préparations de bromures, de valériane, l'éther, et parfois les injections hypodermiques de morphine au moment des paroxysmes.

Les révulsifs locaux, ventouses scarifiées, vésicatoires, pointes de feu, cautère, appliqués au niveau de la région aortique, semblent avoir une action utile dans les cas accompagnés d'aortite subaiguë, et procurent souvent aux malades un soulagement appréciable.

Enfin, la digitale qui doit être proscrite du traitement de l'insuffisance aortique pendant toute la phase d'hypersystolie avec augmentation de la pression artérielle, trouve son indication lorsque se produit la rupture de compensation par suite de l'épuisement du myocarde et de la dilatation ventriculaire. L'abaissement de la pression artérielle, l'affaiblissement et la fréquence du pouls, et les phénomènes de stase qui caractérisent les débuts de la période asystolique commandent l'emploi de la digitale; ses effets sont alors aussi précieux que dans la période correspondante des lésions mitrales, ou dans les dilatations cardiaques quelle qu'en soit l'origine. Administrée en temps opportun, elle rendra les plus grands services; mais son action devra être surveillée avec soin, afin d'en suspendre l'usage dès que le myocarde aura repris son énergie et que la pression artérielle sera revenue à son taux primitif.

Ajoutons que, dans nombre de cas, le régime lacté sera des plus utiles pour combattre divers accidents, tels que les troubles digestifs, la dyspnée, etc., imputables, au moins en partie, à la toxhémie par artério-sclérose rénale.

CHAPITRE IV

LÉSIONS DE L'ORIFICE AURICULO-VENTRICULAIRE GAUCHE

A. — RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Le rétrécissement mitral, bien que représentant un des vices valvulaires les plus fréquents, a été pendant longtemps le sujet de discussions relatives non seulement à la physiologie pathologique ou à la séméiologie de ses phénomènes stéthoscopiques, mais même à la réalité de son existence en tant que lésion valvulaire isolée. On ne saurait aujourd'hui contester *qu'il existe un rétrécissement mitral pur*, et s'il est vrai que l'insuffisance de la valvule se montre très fréquemment associée à la sténose de l'orifice, cette association n'est nullement inévitable : le diamètre de l'orifice auriculo-ventriculaire peut être notablement diminué, tandis que les valves de la mitrale en réalisent l'occlusion systolique parfaite.

C'est ce rétrécissement mitral pur que nous aurons surtout en vue dans notre description.

Anatomie pathologique. — Si, dans quelques cas assez rares et qui paraissent devoir se rattacher à une endocardite aiguë très intense, l'anneau fibreux de l'orifice auriculo-ventriculaire contribue, par son épaississement et

sa rétraction concentrique, à constituer le rétrécissement, ce sont ordinairement les altérations seules des valves et de leurs cordages tendineux qui entraînent la sténose de l'orifice mitral.

En se reportant à la disposition anatomique normale du conduit formé par la zone d'implantation de la valvule et les deux valves adossées et proéminentes dans le ventricule, on comprendra aisément la configuration la plus fréquente des lésions constitutives du rétrécissement.

L'inflammation portant plus spécialement, au cours d'une endocardite rhumatismale par exemple, sur les bords libres des valves, ceux-ci deviennent plus épais, moins souples, et se soudent l'un à l'autre par une sorte de coalescence, sur une étendue variable, dans le voisinage de leurs commissures : comme l'a très justement fait remarquer Bouillaud, c'est ainsi que se rétrécit l'ouverture palpébrale lors d'inflammation prolongée des paupières. Le rétrécissement se montre donc comme une conséquence directe de l'adhérence du bord des valves de la mitrale, en même temps que de la rigidité et de l'épaississement de ce bord dans la portion demeurée libre.

Plus la lésion est ancienne et plus elle a tendance à s'accentuer, par suite de la rétraction cicatricielle du tissu scléreux; en même temps, et sous la même influence, les cordages tendineux insérés sur les bords de la mitrale sont devenus épais, rigides et subissent un raccourcissement progressif qui attire et immobilise les valves dans une situation anormale.

On constate alors, suivant la description de Bouillaud, l'existence d'une sorte d'entonnoir rigide inséré sur la zone fibreuse auriculo-ventriculaire, à sommet proéminant dans la cavité du ventricule, et offrant en ce point un orifice tantôt circulaire, tantôt en forme de fente, circonscrit par des bords épais, inégaux et indurés. Les dimensions de cet orifice sont très variables suivant les cas, mais toujours fort inférieures à celles de l'orifice mitral normal, auquel il s'est en réalité substitué : dans certaines observations, le rétrécissement était tel qu'il admettait à peine un tuyau de plume.

On conçoit que si les valvules sont encore suffisamment souples pour céder à la pression systolique du sang ventriculaire et pouvoir s'accoler intimement, la sténose orificielle existera sans entraîner forcément l'insuffisance valvulaire; mais les lésions propres au rétrécissement entravent d'ordinaire plus ou moins complètement le fonctionnement des valves mitrales, d'autant que ces lésions ne tardent guère à s'accompagner d'incrustations calcaires des bords de l'orifice et des cordages tendineux : dès lors l'insuffisance est pour ainsi dire fatale.

Le rétrécissement mitral dépend donc presque toujours des seules lésions des valves de la mitrale et du raccourcissement des cordages tendineux imprimant à l'appareil mitral une disposition infundibuliforme toute spéciale. L'anneau fibreux ne prend d'ordinaire à peu près aucune part à la sténose; il en est de même des végétations fibrineuses endocarditiques qui, siégeant surtout à la face auriculaire de la valvule, ne sauraient être une cause de rétrécissement bien appréciable.

Les anévrysmes valvulaires, exceptionnels d'ailleurs au niveau de la mitrale, sont bien plutôt cause de son insuffisance que du rétrécissement de l'orifice.

Du côté des cavités cardiaques, on rencontre des modifications de forme et de volume qui ont été diversement interprétées et semblent sujettes encore à discussion.

Le rétrécissement mitral, créant un obstacle au libre passage du sang de l'oreillette gauche dans le ventricule, oblige l'oreillette à dépenser une énergie musculaire plus considérable et, par suite, en amène l'hypertrophie bientôt suivie d'une dilatation permanente. Cette dilatation se montre, en pareil cas, d'autant plus rapide et notable que la musculature auriculaire est normalement peu puissante, et que les bandes de fibres striées qui la constituent ne peuvent longtemps, malgré leur hypertrophie, lutter contre un rétrécissement mitral tant soit peu serré.

De là une stase relative du sang dans la cavité agrandie de l'oreillette, et la formation de caillots fibrineux, souvent stratifiés, dans tous les points où la progression du sang se trouve plus particulièrement ralentie. C'est à cette disposition anatomique que Beau avait donné le nom d'anévrysme passif du cœur; on la peut rencontrer bornée à l'auricule. Plus souvent, les caillots sont localisés vers la paroi postérieure de l'oreillette à laquelle ils adhèrent intimement; parfois ils s'étendent à toute la surface interne de la cavité auriculaire et même à la face supérieure de la valvule mitrale. Ces coagulations fibrineuses, ou par couches alternatives fibrineuses et cruoriques, apportent par elles-mêmes un obstacle marqué à la déplétion de l'oreillette et contribuent puissamment à sa dilatation et aux phénomènes de stase sanguine en amont; elles peuvent également devenir l'origine d'embolies plus ou moins volumineuses, lancées par le ventricule gauche dans l'arbre artériel.

L'accord est unanime sur ces lésions de l'oreillette, mais les divergences se produisent au sujet de l'état du ventricule gauche. Recevant, pendant la diastole, la faible quantité de sang qui a pu traverser l'orifice mitral rétréci, le ventricule gauche n'a qu'une force musculaire restreinte à dépenser pour lancer dans l'aorte, dont l'orifice est libre, cette ondée sanguine minime; d'ailleurs, le faible volume des ondes systoliques successives a pour conséquence l'abaissement de la pression dans le système artériel et la déplétion d'autant plus facile du ventricule. Telle est l'évolution des phénomènes intéressant directement les fonctions du ventricule, et qui peuvent se résumer dans cette formule : diminution du travail musculaire imposé au ventricule gauche. Il s'ensuit logiquement que le myocarde ventriculaire n'a aucune raison de s'hypertrophier, et nous comprendrions difficilement qu'il en fût autrement; on a même signalé son atrophie, ou du moins la diminution de la cavité ventriculaire par suite d'une adaptation de l'organe à la fonction : phénomène dont les exemples en pathologie sont fréquents.

Volume normal du ventricule gauche dans les cas de rétrécissement modéré, et diminution de volume avec ou sans atrophie musculaire lors de sténose très serrée, tels semblent devoir être les états du ventricule gauche constatés dans le cours du rétrécissement mitral *pur*. C'est l'opinion récemment encore défendue par Dunbar [1] pour les cas de rétrécissement mitral compensé. Cependant, bon nombre d'observateurs admettent un degré plus ou moins con-

[1] DUNBAR, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, II. 2-3, 1892.

sidérable d'hypertrophie; celle-ci se comprend de soi lorsqu'au rétrécissement mitral s'ajoute soit l'insuffisance de la valvule, soit surtout un certain degré de rétrécissement aortique ou sous-aortique; elle devient plus surprenante si le rétrécissement mitral est la seule lésion cardiaque comme dans les statistiques de Lenhartz [1] (de Leipzig) et de Baumbach [2]. D'après ce dernier auteur, sur 97 cas de rétrécissement mitral, l'atrophie ventriculaire se serait rencontrée seulement 7 fois, et encore aucun de ces sept cas n'appartenait au rétrécissement mitral pur, mais à la sténose mitrale compliquée d'autres lésions valvulaires ! De même, suivant Giuffré [3], l'hypertrophie ventriculaire gauche serait plus fréquente qu'on ne l'a dit dans la sténose mitrale pure et résulterait de l'effort diastolique du ventricule, la diastole étant, pour cet auteur, un phénomène actif.

Quant au cœur droit, il ressent, dès les premières phases de la maladie, les effets de l'obstacle à la déplétion de la petite circulation : la stase de l'oreillette gauche entraîne celle des veines pulmonaires et a pour conséquence une augmentation de pression dans l'artère pulmonaire contre laquelle doit lutter le ventricule droit. Aussi, a-t-on pu dire que le rétrécissement mitral équivaut à une ligature posée sur l'artère pulmonaire.

Par suite : hypertrophie du ventricule droit contribuant avec celle de l'oreillette gauche à établir la compensation; puis dilatation de sa cavité, crises d'insuffisance tricuspidienne ; hypertrophie et dilatation consécutives de l'oreillette droite et des veines caves.

En résumé, à l'autopsie, lors de rétrécissement mitral compliqué d'autres lésions valvulaires, le cœur présentera une hypertrophie plus ou moins notable de tous ses segments, mais l'augmentation de volume du cœur droit sera généralement prédominante; dans le cas, plus rare à la vérité, de rétrécissement mitral *pur*, le ventricule gauche diminué de volume, ou offrant un volume normal, contrastera manifestement avec l'augmentation souvent considérable du volume de l'oreillette gauche et du cœur droit. La pointe du cœur sera tout entière formée aux dépens du ventricule droit, et le ventricule gauche semblera comme un appendice accolé à la partie supérieure du ventricule droit, au-dessous de l'oreillette gauche volumineuse et distendue par des caillots abondants.

Parmi les lésions viscérales, celles des organes respiratoires sont plus spéciales à la sténose mitrale; on conçoit, en effet, que la circulation fonctionnelle pulmonaire, comprise, en pareil cas, entre le rétrécissement de l'orifice mitral faisant obstacle à sa déplétion et le ventricule droit hypertrophié lançant le sang avec énergie dans l'artère pulmonaire, soit soumise à une tension excessive, permanente, prédisposant aux œdèmes congestifs et aux ruptures vasculaires avec hémoptysies ou formation d'infarctus hémoptoïques.

On a signalé des thromboses dans les branches et jusque dans le tronc de l'artère pulmonaire.

Étiologie. — Le rétrécissement mitral dans un certain nombre de faits se montre consécutif à l'endocardite aiguë, et en particulier à l'endocardite rhu-

(1) Lenhartz, Neuvième congr. de méd. intern., en Autriche.
(2) Baumbach, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd XLVIII, H. 3, 4, 1891.
(3) Giuffré, *Cinquième Congr. de la Soc. ital. de médecine int.*, octobre 1892.

matismale (50 à 60 pour 100 : Duroziez, Duckworth) ; il s'agit alors d'altérations chroniques de l'endocarde amenant la sténose de l'orifice, presque toujours accompagnée, en pareil cas, d'insuffisance valvulaire, ou même de lésions de l'orifice aortique. Quelle que soit la nature de l'endocardite aiguë, scarlatine, chorée, phlegmasies pleuro-pulmonaires, etc., la pathogénie du rétrécissement mitral reste identique et la relation étiologique est facile à établir.

Mais on a depuis longtemps remarqué (Grisolle) qu'en dépit d'un interrogatoire minutieux on ne peut souvent trouver dans les antécédents de sujets porteurs d'un rétrécissement mitral, et le plus ordinairement d'un rétrécissement mitral pur, aucune des causes habituelles de l'endocardite aiguë ou subaiguë. D'autre part, ainsi que l'ont montré Landouzy et son élève Mme Marshall (1), le rétrécissement mitral se rencontre bien plus fréquemment chez la femme que chez l'homme (76 pour 100) ; enfin les statistiques ont établi qu'il est plus commun entre dix-huit et trente-cinq ans.

Cette fréquence plus grande du rétrécissement mitral pur chez la femme jeune ne semble pas pouvoir être rapportée à l'influence pathogénique de la grossesse et de la puerpéralité, qui paraissent n'avoir qu'un rôle douteux en pareil cas (Duroziez) ; d'ailleurs il n'est pas rare de rencontrer cette lésion d'orifice chez des jeunes filles. On conçoit, dès lors, que l'on ait voulu séparer du rétrécissement mitral consécutif à l'endocardite rhumatismale, le rétrécissement mitral des jeunes sujets (2), en particulier des jeunes femmes, et en faire avec Hardy, Landouzy, Potain, G. Sée une lésion d'évolution, une aplasie analogue à la sténose aortique des chlorotiques ; d'autant que souvent, en pareil cas, le rétrécissement mitral ne se révèle pendant un temps fort long que par des symptômes d'anémie ou de fausse chlorose : c'est une des formes de la chlorose cardiaque de G. Sée (3).

Il est, enfin, une opinion récemment soutenue par Potain (4), Lépine (5), qui assigne au rétrécissement mitral pur des jeunes sujets une étiologie toute différente et place la lésion cardiaque sous la dépendance d'une tuberculose pulmonaire arrêtée elle-même dans son évolution. Frappé de ce fait que, sur 55 cas de sténose mitrale pure, suivis d'autopsie, il avait pu relever 9 fois la coexistence de la tuberculose pulmonaire, Potain s'est efforcé d'établir la relation existant entre l'affection du poumon et la lésion cardiaque. En pareil cas, il s'agissait presque constamment d'un rétrécissement mitral serré, paraissant en voie d'évolution, tandis que la tuberculose présentait surtout la forme fibreuse ou crétacée et semblait être enrayée dans sa marche, ou même en partie guérie ; aussi doit-on penser, suivant Potain, que la lésion cardiaque est secondaire à la bacillose et semble être née sous son influence, par suite d'une « localisation nouvelle de la maladie ». Les éléments bacillaires en circulation, simplement apposés sur les bords mêmes de la valvule, ou introduits par les voies vasculaires, déterminent une endocardite marginale paraissant avoir peu de tendance à s'étendre et n'altérant en rien la souplesse du reste des valves

(1) Mary Marshall, *Thèse de Paris*, 1879.
(2) Magé, Du rétrécissement mitral pur ; *Thèse de Paris*, 1888.
(3) R. Bonet, La chlorose cardiaque ; *Thèse de Paris*, 1887.
(4) Potain, *Leçon clinique* in *Gazette hebdomad.*, 12 septembre 1891.
(5) Lépine, *Société des sciences méd. de Lyon*, septembre 1891.

mitrales. D'où la production d'une sténose mitrale pure par soudure des bords valvulaires.

D'autre part, le rétrécissement une fois constitué deviendrait une cause d'entrave à l'évolution de la tuberculose pulmonaire, par suite de la stase sanguine et de l'œdème du poumon qui en sont la conséquence directe; cette influence de l'œdème pulmonaire, admise par Lépine, Peter, semble emprunter sa confirmation dans le fait inverse du développement si fréquent de lésions tuberculeuses à évolution rapide au cours du rétrécissement de l'artère pulmonaire amenant l'ischémie des poumons.

Cette pathogénie du rétrécissement mitral chez les jeunes sujets attend sa démonstration de recherches ultérieures, et, dans une leçon clinique plus récente, Potain a formulé à son égard d'expresses réserves [1].

Le rétrécissement mitral n'est pas absolument rare chez l'enfant : E. Sansom [2] a pu en recueillir 40 cas, dont 19 vérifiés à l'autopsie. Suivant l'auteur américain, il n'est jamais congénital, mais reconnaît pour cause l'endocardite, soit intra-utérine, soit plus souvent des premières années de la vie; il coexiste en pareil cas assez souvent avec d'autres lésions cardiaques ayant comme lui l'origine rhumatismale. Deschamps [3] a observé le rétrécissement mitral congénital.

Symptomatologie. — Le cortège clinique des **phénomènes généraux** auxquels donne lieu le rétrécissement mitral est des plus variables et mérite d'être étudié avec quelques détails, car il revêt assez souvent des allures trompeuses propres à égarer le diagnostic si l'examen cardiaque n'est pas entrepris de propos délibéré.

Lorsqu'il s'agit d'un rétrécissement mitral consécutif à une endocardite rhumatismale, fréquemment accompagné d'un degré plus ou moins marqué d'insuffisance, les accidents généraux sont à peu de chose près ceux de toute lésion mitrale dont la compensation cesse d'être parfaite : dyspnée, essoufflement, palpitations, oppression précordiale, stase veineuse, œdèmes, etc. Mais, même dans cette forme vulgaire, le rétrécissement imprime son cachet particulier, consistant dans la précocité et la prédominance des manifestations pulmonaires. C'est, en effet, sur la petite circulation que retentit surtout l'obstacle créé par la sténose mitrale : aussi les malades sont-ils facilement anhélants dès qu'ils se livrent à une marche rapide, ou à quelque effort soutenu; ils toussent fréquemment et sont sujets à des rhumes qui se répètent à la moindre occasion, à des bronchites tenaces revenant tous les hivers; l'expectoration, rarement abondante, est parfois teintée de sang. Dans quelques cas, il se produit de véritables hémoptysies, dont les retours coïncident assez souvent, chez la femme, avec la période menstruelle qui semble augmenter les phénomènes congestifs broncho-pulmonaires. C'est encore dans ces moments que l'on voit apparaître le plus souvent les accidents d'infarctus pulmonaire.

Assez ordinairement, les malades ont des troubles dyspeptiques avec distension gazeuse. On a signalé, à cette période, une polyurie parfois assez marquée (Willis).

L'aspect des malades, dans ces cas typiques, est celui qu'on a caractérisé

[1] Potain, *Semaine médicale*; 7 sept. 1892.
[2] E. Sansom, *The Americ. Journ. of medic. sciences*, mars 1890.
[3] Deschamps, *Société anatom.*, avril 1884.

du nom de facies mitral : le visage est coloré, sillonné de petites veinosités, les lèvres sont facilement violacées ; souvent il se produit de l'acné ou de la couperose. Mais ce facies n'a rien de spécial à la sténose mitrale elle-même, et nous verrons que, dans bien des cas de sténose pure, il offre des caractères absolument opposés.

En effet, si l'on rencontre, chez un certain nombre de sujets, les phénomènes généraux tels que nous venons de les décrire, il faut bien savoir qu'il est loin d'en être toujours ainsi et que l'on se trouve souvent en présence de types cliniques très différents.

L'un des plus frappants et des plus insidieux est le *type chlorotique*, fréquent surtout dans le rétrécissement mitral des jeunes femmes. La malade offre l'aspect d'une chlorotique, son visage est pâle, jaunâtre, ses muqueuses décolorées ; elle est essoufflée, ne peut monter un escalier ou courir sans avoir des battements cardiaques exagérés ; elle saigne facilement du nez, et présente des troubles divers des fonctions cataméniales, tels que dysménorrhée, irrégularités des époques, aménorrhée ou véritables métrorrhagies. Il existe de la dyspepsie, de la constipation, une irritabilité nerveuse marquée. L'auscultation cardiaque, souvent d'ailleurs pratiquée par hasard, révèle la nature de ces troubles généraux et établit l'existence du rétrécissement mitral.

On observe assez fréquemment, chez les jeunes gens, un autre type prêtant aussi à l'erreur si l'on néglige l'examen du cœur : c'est le type *pseudo-tuberculeux*. Chez certains sujets, et en particulier chez les jeunes femmes, on voit se produire une toux fréquente, ordinairement sèche, des poussées de bronchite à répétition, avec râles fins congestifs surtout vers les bases, enfin assez souvent des hémoptysies d'abondance variable dont les retours coïncident d'ordinaire avec les époques des règles. Si l'on ajoute à cet ensemble de symptômes alarmants la pâleur, l'oppression, parfois l'amaigrissement des malades, on conçoit que l'on redoute chez eux le développement d'une tuberculose pulmonaire.

Et de fait, si l'on s'en rapporte aux notions étiologiques mises en lumière par Potain, il ne s'agirait pas toujours, en pareil cas, de pseudo-tuberculose, mais bien d'une tuberculose pulmonaire véritable, dont l'évolution se trouverait d'ailleurs bientôt enrayée par suite de l'endocardite marginale et de la sténose mitrale dont elle-même aurait été la cause directe. On se trouve, en effet, presque toujours en présence de jeunes femmes issues de souche tuberculeuse et qui sont considérées comme des chlorotiques, tout en restant en suspicion de tuberculose : en réalité, elles sont atteintes de tuberculose au début, mais elles font un rétrécissement mitral et, dès lors, la tuberculose s'enraye et cède le pas à l'affection cardiaque.

Quoi qu'il en soit, l'examen du cœur s'impose chez ces chlorotiques pseudo-tuberculeux ou chez ces tuberculeux pseudo-chlorotiques : ce sont des cardiaques, et les signes stéthoscopiques de la sténose mitrale ne pourront laisser de doute dans l'esprit.

Il existe, enfin, un type *dyspnéique*, à forme d'*asthme cardiaque*, qui peut se montrer isolé ou se surajouter, à un moment donné, aux autres types que nous avons décrits. Il s'agit d'une dyspnée d'effort, ou d'une dyspnée survenant après un travail musculaire un peu prononcé (dyspnée de travail : G. Sée) et

dont les accès se répètent chaque fois que le malade est placé de nouveau dans les mêmes conditions qui la peuvent produire. Parfois, on assiste à des crises de dyspnée violente avec retours périodiques, souvent nocturnes, bien décrits par Barton, et qui, dans quelques cas, se sont répétées, en se rapprochant, jusqu'à la mort.

Les accès de dyspnée pseudo-asthmatique, comme la plupart des troubles morbides accompagnant le rétrécissement mitral, sont en général, chez la femme, plus fréquents ou plus marqués pendant la période menstruelle alors même que celle-ci n'offre rien d'anormal dans l'évolution des phénomènes génitaux.

En présence d'un malade offrant un ensemble symptomatique qui rappelle l'un des types cliniques que nous venons d'esquisser, si l'on peut et doit soupçonner l'existence d'un rétrécissement mitral, seul l'examen direct du cœur fournira la certitude à cet égard en révélant les signes physiques propres à la sténose.

Signes physiques. — L'inspection de la région précordiale et la percussion ne fournissent, en général, que des renseignements de peu de valeur, puisque l'hypertrophie du ventricule gauche fait défaut dans la plupart des cas de rétrécissement mitral pur et n'offre rien de particulier lorsque le rétrécissement se complique d'insuffisance ou d'une lésion de l'orifice aortique. Plus souvent, on constatera l'augmentation de volume du cœur droit avec abaissement et déviation de la pointe en dehors; la voussure thoracique n'est pas fréquente. Le choc précordial est, le plus souvent, sec et vibrant; il n'est exagéré et étendu à une plus large surface que dans le cas d'hypertrophie du cœur gauche : la sténose mitrale n'est alors qu'indirectement en cause.

La palpation donne, au contraire, des résultats d'une importance majeure; non seulement elle peut suffire pour établir le diagnostic, mais elle permet, dans certains cas, de dépister le rétrécissement mitral plus aisément encore qu'au moyen de l'auscultation. En effet, la main appliquée à plat sur le thorax dans la région de la pointe du cœur perçoit alors, d'ordinaire, avec facilité un frémissement assez rude, à vibrations relativement espacées. Ce frémissement se fait sentir à la fin de la diastole et précède immédiatement le choc systolique de la pointe, qui le termine : c'est donc un *frémissement présystolique*, correspondant à la contraction auriculaire et au passage du sang, sous l'impulsion de l'oreillette hypertrophiée, à travers l'orifice mitral rétréci, pour achever la réplétion du ventricule. La systole ventriculaire suspend brusquement l'afflux sanguin de l'oreillette et met fin au frémissement qui en est la traduction extérieure.

Dans certains cas typiques on constate que le frémissement est également diastolique : il commence après le claquement des sigmoïdes pour se prolonger pendant toute la diastole et subir un renforcement manifeste à la présystole. Il est encore ici le résultat du passage du sang à travers l'orifice rétréci : la veine liquide, douée d'une vitesse faible pendant la diastole, puisqu'elle ne progresse alors que par suite de l'aspiration ventriculaire et de la *vis a tergo*, produit un frémissement moins intense, à vibrations plus amples et moins rudes ; animée d'une vitesse plus considérable pendant la présystole sous l'action de la contraction auriculaire, elle donne lieu au frémissement renforcé présystolique.

Nous verrons que ces mêmes vibrations, qui se manifestent pour la main par un frémissement, se traduisent pour l'oreille par un bruit de souffle offrant des caractères tout semblables; mais le souffle peut manquer alors que le frémissement est nettement perceptible et, dès lors, ce dernier permet à lui seul de faire le diagnostic. Il serait, d'ailleurs, tout à fait pathognomonique si l'on ne constatait dans quelques cas assez rares d'insuffisance aortique un frémissement analogue pendant la diastole; mais la constatation d'un frémissement diastolique avec renforcement présystolique, ou simplement d'un frémissement présystolique localisé à la région de la pointe, suffit presque toujours pour affirmer la sténose mitrale.

La localisation dans le temps de ce frémissement offre donc une importance majeure et nous pouvons dire, dès maintenant, que si l'oreille éprouve parfois une certaine difficulté à reconnaître que le souffle correspondant précède le bruit systolique, la main perçoit bien plus aisément et plus nettement la succession des deux phénomènes : frémissement présystolique occupant les derniers instants de la diastole et terminé brusquement par le choc systolique de la pointe. Aussi, ne devra-t-on jamais omettre de palper, en pareil cas, la région précordiale : souvent le diagnostic, douteux pour l'oreille, ne laisse plus à la main aucune incertitude.

L'auscultation permet de recueillir un certain nombre de signes également caractéristiques. Tout d'abord, lorsque l'on applique l'oreille sur la région précordiale d'un malade atteint de rétrécissement mitral pur, on perçoit dans le plus grand nombre des cas, et cela peut-on dire *à première audition*, un rythme spécial composé des bruits normaux du cœur et des bruits pathologiques dus à la sténose, rythme qui décèle immédiatement, pour un observateur tant soit peu exercé, l'existence du rétrécissement mitral. Ce *rythme mitral* a été nettement défini par Duroziez (1), qui a créé pour le représenter l'onomatopée classique *fout-tata-roù*, dont les trois termes correspondent aux trois principaux bruits morbides composant le rythme d'une révolution cardiaque complète.

En effet, si par une ausculation plus attentive on cherche à dissocier le rythme propre au rétrécissement mitral, on constate qu'il est formé par la succession de trois phénomènes stéthoscopiques : un roulement diastolique (roù), un souffle présystolique (fout), et un dédoublement du second bruit normal du cœur (tata). Nous verrons, d'ailleurs, que ces trois signes stéthoscopiques peuvent, dans certains cas, être réduits à un nombre moindre par la suppression, au moins momentanée, de l'un et même de deux d'entre eux.

Le *roulement diastolique* se produit pendant la phase du grand silence normal, c'est-à-dire pendant la diastole cardiaque, mais il ne commence pas d'ordinaire aussitôt après le claquement des sigmoïdes dont il est séparé le plus souvent par un très léger intervalle. Il va en se renforçant parfois durant toute la période de la diastole cardiaque, et se termine par sa transformation en bruit de souffle présystolique.

Il offre un timbre sourd, grave, donnant à l'oreille l'impression d'un roulement ou d'un ronflement (Duroziez) produit par des vibrations rares et à grande

(1) Duroziez. *Arch. gén. de méd.*, 1862.

amplitude. Il correspond exactement au frémissement diastolique, dont il n'est que la traduction auditive, et, par suite, reconnaît la même cause : le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule en diastole, à travers l'orifice mitral rigide et rétréci.

Il se termine, avons-nous dit, par un renforcement bref, à timbre spécial, grave mais soufflant, correspondant à la présystole, c'est-à-dire à la contraction de l'oreillette, et précédant immédiatement le premier bruit normal du cœur : c'est le *souffle présystolique*. Nous n'avons nullement l'intention de rappeler ici les discussions multiples qui, avec Bouillaud, Littré, Beau, Gendrin, Fauvel, Hérard, etc., se sont produites au sujet de ce souffle, dont la réalité même a été contestée (C. Paul). Sa localisation dans le temps, et par suite sa valeur séméiologique, semblent n'avoir donné lieu à tant d'interprétations différentes que par suite des conditions variables dans lesquelles se plaçaient les observateurs : si l'on envisage un cas de rétrécissement mitral *pur*, sans coexistence d'insuffisance mitrale, si l'on ne confond pas les *temps* de la révolution cardiaque avec les *bruits* du cœur, et si l'on évite de prendre pour le début de la systole ventriculaire le soulèvement transmis à la paroi par la réplétion et la distension du ventricule sous l'action de la systole de l'oreillette (Dickinson), on aura écarté les principales causes de divergences d'opinions.

Le souffle présystolique est la manifestation sous forme de bruit du frémissement présystolique appréciable à la palpation ; il reconnaît le même mécanisme et comporte la même valeur séméiologique. Il n'est, du reste, ainsi que nous l'avons spécifié, qu'une exagération du souffle diastolique : la veine liquide qui traverse l'orifice mitral rétréci, durant toute la diastole, progresse plus rapidement lorsqu'elle est poussée par la systole auriculaire, et produit alors des vibrations plus rapides, imprimant au souffle une tonalité plus élevée et une intensité plus grande.

Le souffle présystolique peut même être seul perçu dans certaines conditions, alors que l'intensité du roulement diastolique est insuffisante pour déterminer une sensation auditive : le renforcement terminal devient ainsi un bruit isolé et la diastole reste silencieuse jusqu'au moment de la contraction de l'oreillette.

Cette disparition du roulement diastolique a surtout lieu lorsque les battements cardiaques s'accélèrent et que la période diastolique devient très courte : elle est alors presque entièrement remplie par la systole auriculaire, et c'est le souffle présystolique qui prédomine ou devient seul perceptible. Quant, au contraire, les battements du cœur, plus rares, laissent à la diastole une longueur suffisante, c'est alors un phénomène inverse qui se produit : le roulement diastolique apparaît ou s'accentue et le souffle présystolique cesse d'être perçu. Sans doute, en pareil cas, la systole du ventricule étant plus complète, vide mieux sa cavité du sang qu'elle contenait, et le début de la diastole produit un appel plus énergique du sang de l'oreillette, d'où le roulement plus intense ; par contre, la diastole étant longue, le ventricule trouve le temps d'être rempli en dépit de l'étroitesse de l'orifice mitral, et quand se produit la systole de l'oreillette elle ne peut plus faire pénétrer dans le ventricule qu'un supplément de sang fort minime et incapable de déterminer le souffle de la présystole.

C'est ce qui rend compte de ce fait que, souvent, lors de l'entrée du malade

à l'hôpital on constate uniquement le souffle présystolique, les battements du cœur étant accélérés, tandis qu'après un repos de vingt-quatre heures le roulement diastolique seul est perceptible, alors que les contractions cardiaques sont ralenties et plus énergiques. De là également le précepte de faire marcher les malades au moment d'un examen pour faire apparaître, s'il est besoin, le souffle présystolique.

On voit, par suite, que le roulement diastolique et le souffle présystolique ont isolément une même importance séméiologique, et, suivant l'expression de Potain, qu'ils représentent simplement deux modes différents de la réplétion ventriculaire.

Se passant au niveau de la valvule mitrale, ces deux bruits offrent leur maximum au foyer d'auscultation de la mitrale, c'est-à-dire à la pointe du cœur, et se propagent dans la direction de l'aisselle en dehors de la pointe. Assez souvent on constate qu'ils se propagent mieux encore au niveau de l'épigastre, sans qu'on puisse toujours invoquer, comme le veut Dusch, la coexistence d'un emphysème pulmonaire modifiant les conditions de transmission.

Enfin, on doit savoir que, dans certains cas, en dépit d'une sténose mitrale moyennement serrée, tandis que l'on en constate les signes rationnels, le roulement diastolique et le souffle présystolique peuvent tous deux faire complètement défaut. Sans parler du dédoublement du second bruit qui peut alors suffire, comme nous le verrons, à établir le diagnostic, on reconnaîtra que le premier bruit du cœur offre un caractère assez spécial de brusquerie, rappelant le départ d'un ressort, une sorte de bruit de détente sur lequel Potain insiste dans son enseignement clinique et qu'il considère comme devant fournir de grandes probabilités en faveur du rétrécissement mitral. En pareille circonstance, on voit parfois les bruits de souffle de la diastole apparaître après un repos de quelques jours, ou encore à la suite de l'administration de la digitale, qui a eu pour effet d'augmenter l'énergie de contraction de l'oreillette distendue.

Le souffle présystolique est immédiatement suivi et comme terminé par le claquement systolique constituant le premier bruit du cœur : ce premier bruit est normal dans le rétrécissement mitral *pur*. Devant ce fait aujourd'hui bien établi, tombent toutes les théories invoquées pour expliquer le souffle systolique dans le rétrécissement mitral; ce souffle n'existe pas si la sténose n'est pas accompagnée d'insuffisance de la valvule. Lorsque la mitrale rétrécie est en même temps insuffisante, le souffle du premier bruit est symptomatique de cette insuffisance; il fait alors immédiatement suite au souffle présystolique, précédé lui-même du roulement diastolique; on entend alors ce que Bouillaud appelait le souffle prolongé de la pointe, remplissant la diastole, couvrant le premier bruit, et se prolongeant pendant le petit silence : c'est le souffle de la double lésion mitrale.

Le *dédoublement du second bruit du cœur* est peut-être le signe stéthoscopique du rétrécissement mitral le moins sujet à faire défaut, et dans nombre de cas il existe seul; il est du reste pathognomonique lorsqu'il présente le caractère d'être *constant*, c'est-à-dire de se produire à toutes les révolutions cardiaques successives. Il faut, en effet, éviter de le confondre avec le dédoublement que Potain a qualifié de physiologique, et qui ne se produit qu'à cer-

taines révolutions cardiaques coïncidant avec la fin de l'inspiration et le commencement de l'expiration ; ce dédoublement, dit physiologique, peut d'ailleurs se transporter à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration lorsqu'il existe un obstacle à l'entrée libre de l'air dans les voies aériennes. En tout cas, il se reconnaît à ce qu'il n'est pas constant et se montre en rapport avec les oscillations respiratoires.

Le dédoublement constant du second bruit, signalé par Bouillaud, est constitué par le claquement successif, remplaçant le claquement normal synchrone, des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire (Skoda, Geigel, Jaccoud, Peter, Potain). C'est un bruit de la base du cœur et, comme tel, il est plus distinctement perçu en se rapprochant de la région des gros vaisseaux, vers la partie moyenne du sternum, au niveau du deuxième espace intercostal (Potain) ; suivant G. Sée, invoquant le témoignage de Pel, il serait plus manifeste à la pointe même du cœur : nous ne saurions souscrire à cette opinion.

Le rythme des bruits, ou tons normaux du cœur, se trouve, par suite du dédoublement du second bruit, représenté par une longue et deux brèves : c'est le bruit de dactyle (Peter), peut-être inexactement comparé au rappel du tambour par Bouillaud. On voit que c'est un rythme inverse de celui du bruit de galop que l'on peut représenter par une anapeste, deux brèves et une longue. On a encore comparé le rythme du dédoublement du second bruit au double ressaut du marteau sur l'enclume après qu'il a frappé le fer, au chant de la caille : l'assimilation avec le type harmonique du dactyle est à coup sûr la plus exacte.

Les divers observateurs n'ont pu jusqu'ici parvenir à élucider d'une façon indiscutable le mécanisme de la production de ce dédoublement du second bruit et à l'interpréter d'une manière uniforme. La discussion de ces opinions multiples ne saurait trouver place ici, et nous devons nous borner à exposer, avec notre maître Potain, celle qui paraît le mieux en rapport avec les notions acquises.

L'asynchronisme du claquement des sigmoïdes aortiques et pulmonaires résulte des modifications apportées dans la circulation intracardiaque par le rétrécissement de l'orifice mitral. En auscultant comparativement aux foyers de l'aorte et de l'artère pulmonaire, on reconnaît que, pendant toute une première période de la sténose mitrale, c'est le claquement aortique qui précède celui de l'artère pulmonaire. Ce phénomène serait dû, suivant Potain, à « l'aspiration un peu plus forte qui se produit dans le ventricule gauche où le sang n'afflue pas, par l'orifice auriculo-ventriculaire rétréci, aussi aisément qu'il fait dans les cavités droites dont les orifices sont libres ». Cette aspiration paraît être compensée plus tard par l'augmentation de tension dans l'artère pulmonaire, et, dans une seconde période, on constate que la précession aortique diminue, puis se supprime : le dédoublement vient alors à disparaître, le synchronisme étant rétabli pour le claquement des deux appareils sigmoïdiens, et se trouve remplacé par la seule accentuation du deuxième bruit pulmonaire [1]. Parfois même, à une période plus tardive, l'asynchronisme reparaît,

[1] Potain, *Gazette hebdomadaire*, 12 sept. 1891.

mais renversé, et l'excès de tension pulmonaire entraîne la précession du claquement sigmoïdien pour le cœur droit.

Ce serait, sans doute, faute d'avoir tenu compte de la période à laquelle était parvenu le rétrécissement mitral dans les cas observés que la première partie du bruit dédoublé a été rapportée tantôt à l'aorte, tantôt à l'artère pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, le dédoublement constant du second bruit, offrant son maximum à la base du cœur est pathognomonique du rétrécissement mitral et suffit, lorsqu'il existe seul, pour affirmer le diagnostic.

On peut encore ajouter aux trois signes stéthoscopiques fondamentaux (roulement diastolique, souffle présystolique, dédoublement du second bruit), la notion d'un autre phénomène acoustique, moins fréquent à coup sûr et de moindre importance : le *claquement d'ouverture de la mitrale*. Il consiste dans un bruit de claquement sourd, qui suit de très près le dédoublement du second bruit; il révèle l'induration et l'adhérence des valves de la mitrale par suite desquelles l'ouverture de la valvule, ordinairement silencieuse, devient sonore et perceptible à l'oreille (Potain). Or, qui dit induration mitrale suppose, par là même, l'existence d'un rétrécissement par coalescence des bords valvulaires, rétrécissement de degré très variable, mais que décèle indirectement le claquement d'ouverture.

Le *pouls* dans le rétrécissement mitral n'a pas de caractère qui puisse être envisagé comme pathognomonique. En étudiant le tracé sphygmographique, on constate une ligne ascendante verticale et peu élevée, indiquant la brusquerie de la pulsation en même temps que sa faible amplitude, conséquences du volume restreint de l'ondée sanguine systolique lancée dans l'aorte sans éprouver de résistance particulière. Le sommet de la courbe est légèrement

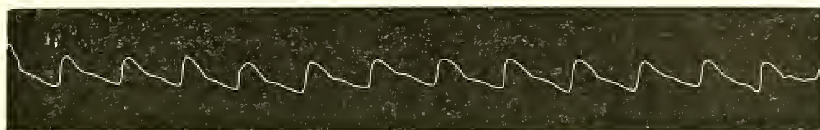


Fig. 11. — Pouls radial dans le rétrécissement mitral.

arrondi, et n'offre pas l'ascension progressive ou le plateau du rétrécissement aortique et de l'athérome. La ligne de descente est oblique, légèrement dicrote, sans aucun caractère spécial. On peut donc dire que le pouls du rétrécissement mitral pur est petit, moyennement serré, et ordinairement régulier.

A une période plus avancée, lorsque le myocarde offre déjà quelques altérations, surtout lorsque l'oreillette gauche dilatée et affaiblie se contracte d'une façon inégale, on observe des faux pas du cœur, des intermittences ou des irrégularités qui se reflètent dans les désordres du tracé sphygmographique. On doit reconnaître, cependant, que l'irrégularité du pouls, au moins dans les premières périodes de l'affection mitrale, appartient plutôt à l'insuffisance qu'au rétrécissement, contrairement à l'affirmation de Cohn. Il faut, du reste, tenir compte dans l'appréciation de ce signe de la coexistence fréquente des deux ordres de lésion de la valvule.

Il est encore un phénomène, perçu du côté des veines jugulaires, et sur lequel Potain a insisté avec grande raison, à cause des erreurs d'interprétation

auxquelles il pourrait donner lieu : c'est le *faux pouls veineux*. Il n'est eertes pas spéeial au rétréeissement mitral et n'indique que l'état de dilatation et d'hypertrophie permanentes de l'oreillette droite, mais il est assez fréquent à une période avancée de cette affeetion par suite de son retentissement marqué sur le cœur droit. Ce faux pouls veineux est produit par le reflux du sang de l'oreillette, au moment de sa systole, dans le golfe de la jugulaire, et par la stase brusque que ee reflux détermine dans les veines du eou; e'est l'exagération d'un phénomène normal. Il est présystolique et, eomme la systole aurieulaire, préeède le pouls artériel; ee earaetère suffit à le distinguer du véritable pouls veineux résultant du reflux du sang ventriculaire, au moment de la eontraction du ventrieule, lorsque la valvule trieuspide est insuffisante. Nous verrons, en effet, que le vrai pouls veineux est synehrone à la systole du ventricule et que la distension jugulaire persiste pendant toute sa durée. Dans le faux pouls veineux, au eontraire, la veine s'affaisse au moment de la systole du ventrieule, le sang qu'elle renfermait se préeipitant alors dans l'oreillette en diastole (voy. p. 290). On voit qu'il importe de bien eonnaître les caraetères du faux pouls veineux pour n'être pas exposé à diagnostiquer une insuffisanee trieuspidienne alors qu'elle n'existe pas en réalité.

Marche. Durée. Terminaisons. — Pendant un temps plus ou moins long, le rétréeissement mitral, lorsqu'il est peu prononeé ou moyennement serré, peut ne donner lieu à aueun trouble morbide appréeiable, ou ne s'aeeompagner que de phénomènes pseudo-ehlorotiques dont la véritable eause demeure méeonnue. Mais, en général, le retentissement de la lésion mitrale sur la eireulation pulmonaire et sur le eœur droit ne tarde guère à déterminer quelques aeeidents du eôté des organes respiratoires : la dyspnée, la toux, les phénomènes de eongestion œdémateuse, les hémoptysies se montrent plus fréquents ou plus intenses, et font souvent songer à l'évolution d'une tubereulose pulmonaire. Cette période troublée offre une durée variable suivant la résistanee du eœur droit et la puissanee de son myoearde hypertrophié, suivant aussi les eonditions hygiéniques dans lesquelles le malade se trouve plaeé et la somme de travail qu'il impose à son eœur. Elle est d'ordinaire entreeoupée par des erises d'asystolie avee dilatation eardiaque droite, eneombrement de la petite eireulation, stase veineuse générale, insuffisanee trieuspidienne, œdèmes, ete.; ees erises peuvent, d'ailleurs, être passagères et, sous l'influenee du repos ou d'une thérapeutique appropriée, être suivies d'un retour à l'équilibre eomplet et de la disparition momentanée des aeeidents. Mais les mêmes phénomènes asystoliques ne tardent pas à se reproduire, la maladie perd alors son individualité et entre dans eette phase d'asystolie eonfirmée à laquelle aboutissent uniformément toutes les eardiopathies valvulaires.

L'apoplexie pulmonaire est plus fréquente à eette période dans le rétréeissement mitral que dans les autres lésions d'orifiee; elle peut par elle-même hâter la terminaison fatale. La mort peut eneore être le résultat d'une embolie eérébrale, bien que le fait soit plus rare; dans un certain nombre de eas, elle survient brusquement au milieu d'un aeeès violent de dyspnée angoissante, avee eyanose rapide, qui semble devoir être attr.bué à une thrombose eardiaque obturant l'orifiee mitral rétréei. Plus ordinairement, elle est la eonséquenee du progrès de l'asystolie et des lésions pleuro-pulmonaires.

Ajoutons que les accidents d'infarctus hémoptoïque et d'embolie cérébrale se montrent parfois à une période encore peu avancée de l'affection mitrale; ils sont susceptibles de rétrocéder plus ou moins complètement, et la survie peut être en pareil cas assez longue. L'hémiplégie droite et l'aphasie ne sont pas rares chez les sujets porteurs d'un rétrécissement mitral, comme reliquats d'une embolie de la sylvienne gauche remontant à une époque plus ou moins éloignée.

Pronostic. — Le rétrécissement mitral pur, de moyenne intensité, doit être considéré comme un type de ce que Potain a dénommé une aptitude fonctionnelle restreinte, ou meïopragie [1]. C'est dire que si le sujet qui en est atteint proportionne le fonctionnement imposé à son cœur à ce que celui-ci peut produire, étant donné le moindre débit sanguin que permet dans un temps donné la sténose de l'orifice mitral, les troubles circulatoires et les accidents cardio-vasculaires qui en sont la conséquence se trouveront retardés d'une façon presque illimitée. Par suite, le pronostic sera d'autant meilleur que le malade pourra éviter toute fatigue, tout surmenage.

Lorsque le rétrécissement est assez serré pour que la stase pulmonaire se produise fatalement dès les premières périodes, en dépit d'un repos relatif auquel se soumet le malade, le pronostic devient sévère à beaucoup plus brève échéance, et les accidents suivent une marche régulièrement progressive.

Si tout effort, toute fatigue est une menace pour l'apparition ou l'aggravation des troubles circulatoires, on conçoit que les maladies intercurrentes, et en particulier les affections des voies respiratoires, qui déterminent de la toux et de la stase pulmonaire, joueront un rôle tout semblable. Il en sera de même, chez la femme, de la grossesse, de l'effort de l'accouchement ou des fatigues de la lactation; on a dès longtemps insisté sur l'influence réciproque de la puerpéralité et des affections cardiaques (Peter, Porack) [1] et Landouzy a particulièrement signalé l'aggravation imprimée au rétrécissement mitral des jeunes femmes par la grossesse et l'allaitement. C'est là une modalité des troubles gravido-cardiaques décrits par Peter, et l'on peut lui appliquer la formule générale de cet auteur relative aux jeunes femmes atteintes de lésions valvulaires : « filles, pas de mariage; femmes, pas de grossesse; mères, pas d'allaitement ». C'est souvent, en effet, à l'occasion d'une affection intercurrente, ou d'une grossesse que le rétrécissement mitral, jusqu'alors latent, se révèle par quelques troubles qui forcent l'attention.

D'une façon générale, lorsque la rupture d'équilibre est produite, le pronostic sera d'autant plus sévère que le myocarde, et en particulier le cœur droit, se laisseront plus facilement dilater et que les phénomènes asystoliques seront plus répétés et plus durables.

L'état des divers organes, ou l'apparition de complications telles que l'embolie cérébrale, l'infarctus hémoptoïque, etc., fourniront au pronostic des éléments que l'on ne peut apprécier d'une façon générale et qui varient pour chaque cas en particulier.

Le **diagnostic** ne saurait être séparé de celui de l'insuffisance mitrale; nous aurons à y revenir.

[1] Potain, *Leçon clinique à la Charité.*
[2] Porack, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1880.

Traitement. — Il trouvera mieux sa place après l'étude des lésions mitrales dans leur ensemble. Cependant on peut dès maintenant signaler l'importance considérable d'un repos relatif et proportionné, on pourrait dire, au calibre de l'orifice mitral; c'est pendant la période de compensation parfaite, qui peut alors être très prolongée, le seul moyen vraiment efficace, permettant de retarder l'apparition des accidents.

B. — INSUFFISANCE MITRALE

On dit que l'*insuffisance de la valvule mitrale* existe, lorsque celle-ci ne peut réaliser l'occlusion parfaite de l'orifice auriculo-ventriculaire au moment de la systole, et laisse refluer dans l'oreillette une partie du sang qui remplissait le ventricule.

Anatomie et physiologie pathologiques. — L'insuffisance mitrale peut être la conséquence de lésions portant sur la valvule ou sur l'orifice.

Dans l'immense majorité des cas, on rencontre des altérations valvulaires produites par l'endocardite chronique. Nous avons suffisamment insisté sur ces lésions à propos du rétrécissement mitral, et nous avons vu que, très souvent, la sténose et l'insuffisance coexistent, reconnaissant une pathogénie commune : l'épaississement et l'induration des bords de la valvule. Mais, de même qu'il peut exister un rétrécissement mitral pur, bien plus souvent il existe une insuffisance mitrale sans rétrécissement; en effet, l'endocardite chronique n'amène pas toujours fatalement la coalescence des commissures valvulaires, cause nécessaire du rétrécissement, et la déformation ou la rigidité des valves s'opposent seulement à leur fonctionnement normal et à la fermeture parfaite de l'orifice : c'est l'insuffisance.

La condition la plus efficace de l'inocclusion de l'orifice est le raccourcissement des valves et leur rétraction inodulaire ne permettant plus l'adossement de leur face auriculaire sur une étendue suffisante. Aussi, comme le font remarquer Potain et Rendu, c'est fréquemment à la suite de l'endocardite localisée au sommet du triangle de la valve antérieure que se produit l'insuffisance, cette altération s'accompagnant d'ordinaire d'un froncement et d'un raccourcissement marqués de la valve malade.

Si les valves de la mitrale conservent une souplesse suffisante pour leur exact adossement systolique, elles peuvent être adhérentes l'une à l'autre sur une étendue variable de leur bord libre, sans qu'il existe pour cela de l'insuffisance; on a affaire alors à un rétrécissement mitral pur. Par contre, la moindre adhérence de leur face ventriculaire, ou de leur bord, à la paroi myocardique entraîne forcément l'inocclusion. Ces adhérences pariétales sont d'ailleurs rares, et généralement localisées vers la base des valves.

L'insuffisance est assez fréquemment la conséquence du raccourcissement des cordages tendineux insérés sur le bord de la valvule, maintenue dès lors dans une sorte d'extension qui s'oppose à son redressement sous l'effort du sang à la systole. Les cordages tendineux, atteints eux-mêmes par le processus de l'endocardite chronique, se montrent, en pareil cas, épaissis, indurés, cassants, parfois incrustés de sels calcaires; ils ont subi une diminution

notable de longueur dont les effets sont exagérés par la rétraction des muscles papillaires.

Parfois, on a signalé la rupture de ces cordages tendineux et la production brusque d'une large insuffisance, la valvule n'étant plus maintenue par leur traction, et se trouvant refoulée vers l'oreillette au moment de la systole ventriculaire. Les altérations des tendons qui amènent leur rupture sont assez souvent localisées ou prédominantes sur le groupe de cordages qui s'insère à la valve antérieure; aussi, est-ce presque toujours à ce niveau que la rupture a été constatée (Williams, Allin, Hanot).

Les anévrysmes valvulaires que nous avons étudiés à propos de l'endocardite ulcéreuse, bien que plus fréquents sur les sigmoïdes aortiques, ont été rencontrés sur la mitrale par Laënnec, Peyrot, Lépine, Bouilly, et peuvent entraîner l'insuffisance valvulaire, soit par leur volume qui s'oppose à la juxtaposition des valves, soit par la perforation de la valve, conséquence de leur rupture, et par la communication ainsi établie entre le ventricule et l'oreillette.

Les tumeurs développées sur la mitrale, végétations fibrineuses, myxomes (Curtis, Debove) peuvent jouer un rôle analogue.

L'insuffisance par simple dilatation de l'anneau, sans lésions valvulaires, admise par la plupart des auteurs, et en particulier par Peacock, a été observée très exceptionnellement par Potain, qui confirme la réalité de son existence dans quelques cas de dilatation notable du ventricule gauche, mais conteste l'exactitude de l'interprétation proposée pour expliquer la production de cette insuffisance. Il ne s'agit pas, suivant lui [1], d'une dilatation passive de l'orifice auriculo-ventriculaire « devenant trop large pour les valvules, dont les bords ne sauraient plus s'affronter exactement », car, en pareil cas, l'ampliation des valves se produit parallèlement à celle de l'anneau; mais il faut incriminer la dilatation même du ventricule entraînant les muscles papillaires, les éloignant de leurs insertions à la valvule et les déviant en dehors. Il en résulte un raccourcissement relatif des tendons ayant pour conséquence, comme leur rétraction réelle, la tension anormale des valves et la production de l'insuffisance. La démonstration expérimentale du fait a été fournie par Potain; en soulevant la pointe du cœur sur le cadavre pour rapprocher les muscles papillaires de la valvule, on permet l'occlusion parfaite de l'orifice et l'insuffisance disparaît.

Les modifications de forme et de volume du cœur sont la conséquence directe des troubles apportés par l'insuffisance dans la circulation intra-cardiaque. Le reflux d'une certaine quantité de sang du ventricule gauche dans l'oreillette à chaque systole ventriculaire a pour effet d'augmenter la quantité de sang que celle-ci reçoit pendant sa diastole, puisque l'ondée sanguine rétrograde s'ajoute à l'apport constant des veines pulmonaires; aussi l'oreillette gauche se dilate tout d'abord, puis subit un certain degré d'hypertrophie.

Le ventricule gauche subit indirectement le contre-coup de l'insuffisance : il reçoit de l'oreillette, par l'orifice mitral librement ouvert, une quantité de sang plus considérable qu'à l'état physiologique, et, dès lors, tend à se laisser dilater, et réagit par l'hypertrophie de ses parois. Celle-ci peut, cependant, faire

[1] POTAIN, *Dictionnaire encyclopédique*, article COEUR.

complètement défaut dans nombre de cas, ainsi que l'a bien établi Briquet[1]; elle est, d'ailleurs, toujours moindre que dans les affections aortiques, le ventricule n'ayant pas à surmonter un obstacle s'opposant à sa déplétion. Lorsqu'elle existe, elle se montre, à la longue, suffisamment prononcée et accompagnée d'une dilatation assez manifeste pour que le volume du ventricule soit notablement accru et prenne une part importante à l'augmentation de volume du cœur dans son ensemble.

Cette dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche a pour conséquence de compenser en partie, par le volume et l'énergie de l'onde systolique, la diminution de la tension artérielle résultant du reflux dans l'oreillette d'une portion variable du contenu ventriculaire.

La dilatation et l'encombrement de l'oreillette gauche entraînent, comme dans le cas de rétrécissement mitral, la stase sanguine dans les veines pulmonaires, la congestion passive dans tout le territoire de la petite circulation et oppose, par suite, un obstacle permanent à la déplétion du cœur droit; d'où son hypertrophie avec dilatation. Cette hypertrophie du cœur droit s'ajoutant à celle de l'oreillette gauche réalise pendant un temps plus ou moins long la compensation parfaite de la lésion mitrale et prévient les accidents de stase veineuse; mais lorsque la dilatation devient prédominante, avec l'altération granuleuse du myocarde, la compensation se trouve rompue et les phénomènes asystoliques font leur apparition.

On comprend, dès lors, que chez les individus ayant succombé aux progrès de l'insuffisance mitrale on trouve un cœur volumineux dans son ensemble avec prédominance de la dilatation des cavités. La pointe de l'organe se montre arrondie, formée en proportions à peu près égales par le sommet des deux ventricules hypertrophiés, l'augmentation de volume du ventricule droit l'emportant cependant d'ordinaire sur celle du ventricule gauche. Ce gros cœur, globuleux, est d'ordinaire flasque, l'ectasie cavitaire étant proportionnellement plus accentuée que l'hypertrophie des parois. Les oreillettes renferment des caillots cruoriques, rarement des concrétions fibrineuses, à moins de la coexistence d'un rétrécissement mitral.

Du côté de la petite circulation, on constate la dilatation et l'allongement des veines pulmonaires, et fréquemment un certain degré d'endartérite des branches de l'artère pulmonaire. Au niveau des lobules pulmonaires, stase sanguine, œdème, splénisation, foyers apoplectiques; enfin, les divers viscères, foie, reins, etc. présentent des lésions de congestion passive plus ou moins accentuées sur lesquelles nous aurons à revenir à propos de l'insuffisance tricuspidienne et de l'asystolie.

Étiologie. — Les considérations anatomo-pathologiques qui précèdent nous permettront d'être bref : l'insuffisance mitrale est presque constamment le résultat de l'endocardite ayant porté sur la valvule elle-même ou sur les cordages qui la sous-tendent. Ses causes sont donc celles de l'endocardite dans toutes ses formes, et surtout le rhumatisme articulaire ; elle est souvent, dans le jeune âge, la conséquence de la chorée ou de la scarlatine. C'est le vice valvulaire le plus fréquent.

Le traumatisme, ou un effort violent, ont pu être incriminés dans les cas

[1] Briquet, *Thèse inaug.*, 1890.

d'insuffisance par rupture des cordages tendineux; mais ils n'ont rempli que le rôle de cause occasionnelle, la rupture ayant été préparée par les altérations de tissu résultant de l'endocardite.

L'insuffisance, dite fonctionnelle, est consécutive à la dilatation rapide ou progressive du ventricule gauche; elle a été signalée en particulier dans la péricardite, ou au cours de la symphyse cardiaque. Le surmenage musculaire aboutissant au cœur forcé, aurait une influence analogue.

L'insuffisance mitrale a été observée à tout âge; elle est peu commune pendant la première moitié de l'existence.

Symptômes. — **Les phénomènes subjectifs** peuvent être nuls ou à peine marqués pendant une assez longue période, surtout chez les sujets jeunes dont le myocarde est doué d'une énergie suffisante pour établir une compensation parfaite. Lorsque les troubles fonctionnels font leur apparition, ils consistent d'ordinaire dans une sensation de gêne précordiale, avec essoufflement facile et palpitations à l'occasion des efforts.

Les malades accusent une constriction, ou une sorte de pesanteur localisée dans la région cardiaque, rarement une douleur véritable; lorsqu'ils font une marche rapide, se livrent à un travail fatigant, montent un escalier, cette sensation s'accuse davantage ou s'accompagne d'une oppression pénible, avec battements cardiaques précipités ou irréguliers. Au repos, tous ces phénomènes disparaissent; mais, au bout d'un temps variable, la dyspnée devient habituelle et s'exaspère au moindre effort.

L'ingestion des repas et le travail de la digestion sont parfois, dès les premières périodes de la maladie, la cause occasionnelle des phénomènes dyspnéiques; d'ailleurs les troubles gastriques, caractérisés par la pesanteur et le ballonnement après les repas, la congestion de la face, la somnolence, sont assez constants chez les sujets atteints d'insuffisance mitrale.

Le facies est, le plus souvent, coloré; les pommettes, le nez sont sillonnés de varicosités veineuses, les yeux facilement injectés. Pendant les périodes où la compensation parfaite vient à être rompue, les malades présentent parfois une teinte légèrement cyanique des lèvres, du nez et des oreilles, surtout s'ils demeurent exposés au froid. Cet ensemble constitue ce que l'on a appelé le *facies mitral* par opposition à la pâleur mate si commune chez les aortiques.

Enfin, à une époque plus ou moins tardive, comme conséquence des phénomènes de stase veineuse, se montre l'œdème des extrémités inférieures, apparent surtout le soir, localisé au cou-de-pied et au pourtour des malléoles, et disparaissant pendant le repos de la nuit dans le décubitus horizontal. Les malades se plaignent alors d'éprouver vers la fin de la journée une sensation d'engourdissement dans le bas de la jambe et de se trouver à l'étroit dans leurs chaussures dont les plis laissent une empreinte au niveau de la peau. Cet œdème, d'abord passager, devient permanent à mesure que l'encombrement du système veineux s'accentue, il s'étend à la jambe tout entière et à la région interne des cuisses. Il prend des proportions considérables dans l'asystolie confirmée.

Tous ces signes indiquent l'existence d'une affection cardiaque et plaident en faveur d'une lésion valvulaire mitrale; l'examen des signes physiques permet seul d'établir le diagnostic précis.

Signes physiques. — L'inspection de la région précordiale, en révélant l'augmentation d'étendue de l'impulsion du cœur, l'abaissement et la déviation en dehors du battement visible de la pointe, et, dans quelques cas, l'existence d'une légère voussure thoracique fournit la notion d'une hypertrophie cardiaque avec dilatation plus ou moins accentuée; mais il n'y a là rien de pathognomonique à l'égard de l'insuffisance mitrale. Il en est de même pour la percussion, bien que l'élargissement de la zone de matité, accrue dans le sens transversal et dans le sens longitudinal en proportions à peu près équivalentes, indique la forme globuleuse du cœur propre à l'insuffisance : mais ce n'est encore qu'un signe de probabilité.

La palpation et l'auscultation fournissent, par contre, des renseignements absolument précis. La main appliquée à plat au niveau de la région de la pointe du cœur perçoit, dans quelques cas, un *frémissement cataire.* Ce frémissement débute avec le choc systolique de la pointe et se prolonge d'ordinaire pendant une grande partie de la systole, pour cesser un peu avant le claquement sigmoïdien qui marque le début de la diastole; il est généralement rude, vibrant, et d'intensité très variable. Il diffère par suite nettement du frémissement du rétrécissement mitral qui se produit pendant la diastole cardiaque, avec renforcement présystolique, et cesse à l'instant où a lieu le choc de la pointe. Ce frémissement cataire systolique résulte des vibrations que détermine, sous l'impulsion énergique du ventricule, l'ondée sanguine rétrograde au niveau du pertuis par lequel elle trouve accès dans l'oreillette; son intensité varie d'un cas à l'autre dans des limites très étendues, suivant de multiples conditions, inhérentes à l'orifice anormal et au degré d'hypertrophie ou de dilatation cardiaque. Nous y reviendrons à l'occasion de la pathogénie du souffle qui n'est que la traduction auditive du frémissement.

Le *souffle* de l'insuffisance mitrale est systolique et présente son maximum à la pointe. Il est produit, comme le frémissement, par le passage du sang à travers le pertuis de la mitrale sous l'effort de la systole ventriculaire, aussi débute-t-il exactement avec le claquement valvulaire mitral; son intensité, maxima dès son début, offre une tenue égale (Potain) jusqu'à la fin de la période systolique où il cesse complètement : le reflux du sang dans l'oreillette offre la même allure et la même durée.

Son foyer d'auscultation est situé au niveau même de la pointe du cœur; de là, le souffle se propage avec assez de netteté dans la direction de l'aisselle à une distance variable. Il se propage moins bien vers la base; mais on le retrouve ordinairement assez distinct en arrière, entre les deux épaules. Ce caractère de la propagation du souffle valvulaire mitral au niveau du dos permet même, dans certains cas douteux, de formuler un diagnostic précis (Duroziez).

La localisation à la pointe du maximum du souffle dans l'insuffisance mitrale semble au premier abord anormale puisque le courant sanguin qui donne naissance à ce souffle se dirige vers l'oreillette. On a cherché de ce phénomène diverses explications : les rapports plus intimes de la région de la pointe avec la paroi thoracique, suivant Friedreich, suffiraient à expliquer la propagation maxima du souffle dans ce point; enfin, dans bien des cas, l'orifice de l'insuffisance, situé à l'extrémité du cône valvulaire plus ou moins rigide, se trouve

notablement rapproché de la pointe du ventricule, et les cordages fortement tendus servent à propager les vibrations vers les insertions des muscles papillaires dans la région du sommet du ventricule. D'ailleurs, les expériences instituées par Bergeon (de Lyon) semblent établir que cette transmission du souffle vers la pointe du cœur est le résultat du remous sanguin qui se produit entre le cône valvulaire rigide et la paroi cardiaque, et de la veine fluide descendante engendrée par ce remous le long de la paroi ventriculaire. Le fait en lui-même de la transmission du bruit vers la pointe a d'ailleurs trouvé dans ces expériences une confirmation directe, quelle que soit l'interprétation qu'elle comporte.

La propagation, du reste, a également lieu en bonne part dans le sens du courant dirigé vers l'oreillette, et nous avons signalé déjà qu'il est souvent possible de percevoir le souffle en arrière dans la région médiane du dos. Cette localisation trouve son explication rationnelle dans la situation profonde de l'oreillette gauche qui représente la portion la plus postérieure du cœur et la plus rapprochée de la région dorsale.

Le timbre et l'intensité du souffle mitral systolique sont fort variables; son caractère le plus constant est d'avoir une tonalité élevée, avec un timbre doux, soufflé, qui l'a fait comparer à un jet de vapeur. Il peut, d'ailleurs, présenter, dans quelques cas, une rudesse rappelant les souffles des sténoses. Son intensité n'est nullement proportionnelle au degré de l'insuffisance, elle semblerait même présenter une relation précisément inverse : on conçoit, en effet, aisément qu'un orifice d'insuffisance largement béant se prête mal à la production de vibrations très sonores, puisque le reflux sanguin se fait alors facilement, presque sans rencontrer d'obstacle; un orifice plus étroit, une simple fente entre les deux valves modérément indurées, réalise, au contraire, les conditions les plus favorables pour des vibrations énergiques et pour la production d'un souffle fort, parfois même musical. C'est, en effet, dans les cas de petits orifices permettant le reflux d'une veine fluide sous forte tension ventriculaire que l'on a observé la plupart des faits de souffle à timbre musical, ou de véritable piaulement. Cependant, au-dessous d'une certaine dimension, le pertuis de l'insuffisance n'est plus traversé que par un courant sanguin trop minime pour engendrer un bruit de quelque intensité : le souffle est alors faible, filé, doux, souvent à peine perceptible, surtout si la puissance du myocarde ventriculaire est notablement diminuée.

C'est même à ce défaut d'énergie de la systole que semblent surtout devoir être rapportés les faits d'insuffisance mitrale sans souffle : c'est le cas, en particulier, lors des périodes d'asystolie, et l'on voit alors disparaître le souffle, dûment constaté auparavant, par suite de la faiblesse du myocarde dilaté et de la réduction extrême du reflux vers l'oreillette. Parfois, avec un myocarde suffisamment vigoureux, l'absence de souffle a été attribuée à la largeur insolite de la communication établie du ventricule à l'oreillette; l'étroitesse du pertuis semble, en effet, plutôt élever la tonalité du souffle, mais non le supprimer.

On a signalé des bruits exceptionnels surajoutés au souffle systolique, tels que ronflement, bruit de crécelle, de guimbarde (Potain), de gazouillement; ils sont en général produits soit par une végétation, une plaque athéromateuse, un fragment de caillot, proéminant dans le pertuis de l'insuffisance et entrant

en vibration au moment du reflux sanguin systolique, soit par un tendon valvulaire rompu et flottant dans la veine fluide rétrograde. Ce sont de pures curiosités cliniques.

Dans nombre de cas, le claquement valvulaire de la mitrale est modifié, parfois même supprimé, suivant la forme et la gravité des altérations existant sur les valves mitrales ou sur leur appareil tenseur musculo-tendineux : nous ne saurions insister sur les différentes conditions qui peuvent assourdir ou étouffer plus ou moins complètement le claquement systolique du cœur gauche. Il est, d'ailleurs, en partie couvert par le bruit de souffle, et cela d'autant plus que ce souffle est plus intense et plus rude. On retrouvera toujours à l'auscultation le premier bruit du cœur en déplaçant l'oreille vers le bord gauche du sternum afin de percevoir le claquement de la valvule tricuspide. Il est fréquent d'observer l'accentuation du second bruit pulmonaire, signalée par Skoda; elle est la conséquence de l'augmentation de la pression qu'amène dans l'artère pulmonaire la stase de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires qui s'y abouchent.

Un des phénomènes les plus importants par sa fréquence au cours de l'insuffisance mitrale, c'est l'*irrégularité du rythme cardiaque* qui trouve, d'après Potain, sa principale cause dans les variations imprimées à la tension du sang dans l'oreillette par les mouvements respiratoires; on conçoit, en effet, que le volume de l'ondée sanguine refluant dans l'oreillette à chaque systole soit variable suivant la pression existant dans cette oreillette, et que, par suite, la tension intraventriculaire et les conditions de la systole se trouvent modifiées pour ainsi dire à chaque révolution cardiaque. D'ailleurs, la forme assez particulière des tracés cardiographiques obtenus par Tridon dans l'insuffisance mitrale montre que la systole cardiaque manque du point d'appui qu'elle trouve normalement dans la résistance de la mitrale lors de son occlusion parfaite. De là les irrégularités, les intermittences, les faux pas du cœur se contractant pour ainsi dire à vide, les inégalités de la systole se répétant parfois en série : en un mot, l'arythmie cardiaque exagérée par les efforts ou les émotions.

Ces troubles du rythme du cœur se reflètent dans les caractères du pouls radial qui se montre, en pareil cas, petit, inégal, irrégulier ou intermittent. Le faible volume de l'onde systolique dont une portion variable est détournée vers la cavité auriculaire rend aisément compte de la faiblesse du pouls, et des intermittences qui correspondent aux systoles d'un ventricule à peu près vide de sang; les irrégularités traduisent celles de la contraction cardiaque.

Sur le tracé sphygmographique on trouve reproduits ces divers caractères du pouls : la ligne d'ascension, toujours peu élevée, offre une hauteur variable

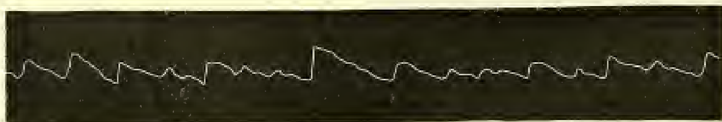


Fig. 12. — Pouls radial dans l'insuffisance mitrale.

d'une pulsation à l'autre; la longueur de la ligne de descente, de même que son obliquité et les divers ressauts qu'elle présente diffèrent, dans des propor-

tions souvent très marquées, soit pour chaque pulsation, soit pour une série de pulsations consécutives. De temps à autre, on retrouve inscrite une pulsation énergique de caractère sensiblement normal, mais le plus souvent elle est isolée et le tracé des pulsations suivantes semble comme avorté. Dans tous les cas, alors même que la lésion est assez bien compensée et que les pulsations se montrent à peu près égales et régulières, le tracé n'offre qu'une minime amplitude révélant la petitesse du pouls. Lorsque l'asystolie devient menaçante, on n'obtient plus avec le sphygmographe qu'une ligne à peu près horizontale ou légèrement onduleuse d'aspect caractéristique.

Du côté des jugulaires, on observe fréquemment un état de distension par stase plus ou moins prononcé; le faux pouls veineux présystolique est moins fréquent que dans le rétrécissement mitral et se reconnaît à des caractères identiques. Lorsque le pouls veineux est systolique (pouls veineux vrai) il est l'indice certain de la dilatation secondaire du ventricule droit avec insuffisance de la tricuspide (voy. p. 290).

Marche. Durée. Terminaisons. — Ce qui caractérise les allures cliniques de l'insuffisance mitrale, c'est la brièveté relative de la période de compensation, et par suite la précocité et la prédominance des troubles fonctionnels ou des accidents viscéraux. On peut dire que l'insuffisance mitrale représente le type de la *maladie de cœur*.

De bonne heure la dilatation du cœur gauche l'emporte sur la faible tendance à l'hypertrophie et l'on voit apparaître les phénomènes de stase dans la circulation pulmonaire : œdème, congestion passive, apoplexie, accompagnés de tout le cortège symptomatique qui leur appartient. Le cœur droit, vite épuisé dans la lutte, se dilate à son tour et la stase devient manifeste dans le système veineux général : de là, l'œdème des membres inférieurs; la congestion hépatique avec augmentation de volume, endolorissement du foie, subictère, ascite; la congestion passive du rein accompagnée de diminution des urines qui deviennent foncées, rouges, et renferment parfois une minime quantité d'albumine; enfin, les troubles gastriques, cérébraux, etc.

Sous l'influence du repos ou du traitement, ces accidents asystoliques rétrocèdent, et les malades, momentanément soulagés, entrent dans une nouvelle phase de compensation relative; mais celle-ci sera chaque fois de moindre durée, et, après un nombre variable de crises passagères, l'asystolie se trouve définitivement constituée et aboutit à la terminaison fatale précédée d'une longue et pénible agonie.

Telle est, d'ordinaire, la façon dont succombent les sujets atteints d'une lésion mitrale. Parfois la mort survient rapidement au cours d'une crise violente de dyspnée avec suffocation angoissante et asphyxie rapide résultant d'une thrombose intra-cardiaque; plus rarement encore, elle est le fait d'une syncope : la mort subite est exceptionnelle dans l'insuffisance mitrale.

Pronostic. — Toujours grave lorsque la lésion mitrale est définitivement constituée et ne saurait plus suivre qu'une marche fatalement progressive, il est peut-être moins sévère, du moins dans le jeune âge, pendant les premières périodes de l'affection. Il existe, en effet, un certain nombre d'exemples de rétrocession des accidents, ou même de disparition complète des phénomènes

morbides chez des enfants ayant présenté pendant un temps plus ou moins long des signes incontestables d'insuffisance mitrale (R. Blache, Meigs et Pepper, etc.).

D'une façon générale, le pronostic sera d'autant moins sévère, que l'insuffisance mitrale ne sera accompagnée d'aucune autre lésion orificielle, qu'elle-même offrira un degré moindre, enfin que l'intégrité du myocarde et son énergie contractile seront plus parfaites. Tant que le cœur résiste à la dilatation et conserve sa puissance musculaire le péril ne saurait être prochain, et l'existence d'un souffle systolique à la pointe est compatible avec un état de santé relativement satisfaisant; mais, du jour où la systole perd de sa force, où le cœur droit se laisse dilater et qu'apparaissent la distension des jugulaires, les phénomènes de stase pulmonaire et l'œdème des jambes, le danger devient menaçant, la phase d'hyposystolie a succédé à la compensation parfaite et aboutira dans un temps relativement court à l'asystolie terminale.

Aussi, l'affaiblissement du pouls et du choc de la pointe, l'arythmie cardiaque, l'assourdissement des bruits valvulaires, la disparition du souffle seront des symptômes alarmants précurseurs des accidents asystoliques.

Lorsqu'en dépit du traitement ces phénomènes persistent et s'accompagnent d'insuffisance tricuspidienne avec pouls veineux, stases viscérales et œdèmes constamment progressifs, subdelirium, dyspnée et cyanose asphyxique, on doit considérer la mort comme imminente.

Diagnostic. — Le diagnostic de la *lésion mitrale* est en général facile en se basant sur la constatation des bruits stéthoscopiques et des phénomènes divers locaux ou généraux que nous avons indiqués à propos de la symptomatologie du rétrécissement et de l'insuffisance mitrales.

Il existe cependant un certain nombre de causes d'erreur, dont la principale consiste à prendre pour un souffle valvulaire soit un frottement péricardique ou pleural, soit un souffle d'autre origine.

Nous avons donné déjà les caractères différentiels de la plupart de ces bruits (voy. *Péricardite* et *Endocardite aiguë*) et montré comment le frottement du péricarde, les souffles anémiques, ou extra-cardiaques pourront être reconnus à leur timbre et à leur localisation spéciale, soit dans le temps, soit dans l'espace : il serait superflu d'y revenir. On trouvera, d'ailleurs, dans les phénomènes subjectifs, dans les modifications du pouls, dans les troubles de circulation générale, et dans les changements apportés au volume du cœur, des renseignements précieux révélant l'existence d'une lésion valvulaire et venant confirmer la nature organique du souffle perçu par l'auscultation.

Mais il est fréquent, dans la clinique journalière, de rencontrer associées dans des proportions variables la sténose de l'orifice mitral et l'insuffisance valvulaire, aussi le diagnostic devra-t-il établir s'il s'agit de l'une de ces lésions à l'exclusion de l'autre, ou si elles se trouvent réunies.

Le souffle systolique présentant son maximum à la pointe du cœur, accompagné d'un frémissement cataire également systolique et localisé dans le même point, appartient à l'insuffisance mitrale ; tandis que la sténose se reconnaît à l'existence, au niveau de la pointe du cœur d'un souffle présystolique, précédé ou non d'un roulement pendant la diastole, mais terminé par le claquement systolique mitral, et accompagné d'un frémissement également pré-

systolique terminé par le choc de la pointe. Enfin, le dédoublement constant du second bruit, pathognomonique du rétrécissement mitral, fait défaut dans l'insuffisance pure.

Dès lors, l'association de ces divers signes stéthoscopiques, donnant lieu au souffle prolongé de la pointe, par la succession du roulement diastolique du souffle présystolique et du souffle systolique, permettra de reconnaître la coexistence de l'insuffisance et du rétrécissement mitral. On doit s'attendre, d'ailleurs, à ce que, dans un certain nombre de cas, un ou plusieurs des bruits propres à la double lésion viennent à faire défaut; mais il suffit de constater la coexistence du souffle systolique avec l'un des trois signes stéthoscopiques appartenant à la sténose mitrale pour établir le diagnostic.

On devra se souvenir, en pareil cas, de l'importance des renseignements fournis par la palpation, qui permettra parfois de percevoir, et surtout de localiser le frémissement cataire, plus nettement que ne le pourrait faire l'oreille à l'égard du bruit de souffle correspondant.

Enfin l'existence, isolée ou simultanée, du roulement diastolique, du souffle présystolique et du dédoublement constant du second bruit, alors que toute trace de souffle systolique fait défaut, permettra d'affirmer le rétrécissement pur de l'orifice mitral. Il est bon de rappeler que le rétrécissement peu prononcé ne se révèle parfois, pendant une assez longue période initiale, que par la brusquerie et l'accentuation du premier bruit cardiaque donnant l'impression auditive d'une sorte de bruit de détente.

Nous n'avons pas à revenir sur les considérations que comportent certains faits d'association d'un souffle diastolique de la base et d'un souffle présystolique à la pointe. La coexistence d'un rétrécissement mitral avec une insuffisance aortique ne devrait être admise, en pareil cas, qu'après un examen minutieux des divers signes stéthoscopiques et des conditions dans lesquelles ils se produisent (voy. p. 251 et 258).

On devra s'efforcer de compléter le diagnostic de la lésion par la détermination de la cause. La plupart du temps les anamnestiques, en révélant une atteinte antérieure de rhumatisme articulaire ou une maladie infectieuse fébrile, établiront l'origine de l'endocardite mitrale; dans d'autres cas, c'est au cours d'une endocardite infectieuse en évolution que se montreront, pour ainsi dire sous l'oreille, les signes stéthoscopiques de la lésion mitrale dont la nature sera dès lors évidente; enfin la goutte, la syphilis, l'athérome artériel, l'alcoolisme, pourront être parfois incriminés en l'absence d'antécédents rhumatismaux.

La grossesse ou la puerpéralité donneront la clef de certains accidents à marche rapide dans le cours d'une lésion mitrale dont l'existence aura pu se trouver quelquefois jusque-là méconnue (Peter). Enfin, dans quelques cas exceptionnels, on sera conduit à admettre la rupture tendineuse en raison de l'apparition brusque d'une insuffisance mitrale grave à l'occasion d'un traumatisme ou d'un effort.

Ce que nous avons dit au sujet des rapports de la tuberculose avec le rétrécissement mitral pur nous dispense d'insister sur l'importance diagnostique des signes d'une tuberculose pulmonaire paraissant enrayée chez les sujets atteints de sténose mitrale. L'absence de tout antécédent morbide, en pareil

cas, devra faire songer à la sténose pure, maladie d'évolution : cette éventualité se rencontre fréquemment.

Traitement. — Si l'on assiste aux débuts de l'insuffisance mitrale, ou tout au moins si l'on observe le malade à une période rapprochée de ce début, on s'efforcera de combattre l'endocardite aiguë ou subaiguë par les moyens appropriés que nous avons indiqués précédemment.

Mais, le plus souvent, soit que cette phase initiale ait passé inaperçue, ou que la thérapeutique mise en œuvre ait été impuissante, la lésion mitrale se trouve définitivement constituée et le processus endocarditique chronique ne saurait être susceptible de rétrocéder.

Dès lors, le traitement doit avoir pour but de retarder l'apparition des troubles de la circulation générale ou de les combattre lorsqu'ils viennent à se produire.

Tant que la compensation demeure parfaite, c'est surtout aux prescriptions d'hygiène générale qu'il faut recourir. Les malades devront éviter les fatigues, les efforts violents, les émotions morales vives, les veilles prolongées; les repas seront réglés, peu abondants : les mets lourds, les boissons excitantes, le thé, le café seront interdits; il en sera de même du tabac. Le fonctionnement régulier de l'intestin sera maintenu au moyen du régime ou des médicaments laxatifs, si besoin est. Les températures excessives devront être évitées.

Lorsque les troubles du rythme cardiaque font leur apparition on devra s'efforcer de régulariser les contractions du myocarde et d'augmenter leur énergie, en vue d'obtenir le maximum de travail utile et de prévenir les stases circulatoires et la dilatation cardiaque.

C'est alors à la digitale ou à ses succédanés qu'il convient d'avoir recours; on y ajoutera les purgatifs et le régime lacté, suivant les règles générales que nous avons indiquées précédemment (voy. p. 193, 214 et suiv.).

CHAPITRE V

LÉSIONS DE L'ORIFICE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

A. — RÉTRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Ce rétrécissement peut être *congénital* ou *acquis*. Le premier cas est bien plus fréquent ; le rétrécissement acquis constitue une rareté pathologique dont l'existence, tout d'abord contestée, a été mise hors de doute par C. Paul [1], puis par Woillez et son élève Solmon [2], enfin par Duguet et Landouzy [3]. Depuis lors, un certain nombre d'observations ont été publiées, et les lésions acquises de l'orifice pulmonaire ont fait le sujet de quelques travaux parmi les-

[1] C. Paul, *Soc. méd. des hôpitaux*, 11 août 1871.
[2] Solmon, Du rétrécissement pulmon. acquis : *Thèse de Paris*, 1872.
[3] Duguet et Landouzy, *Soc. méd. des hôpitaux*, novembre 1878. — Duguet, *id.* 1882.

quels il convient de citer la thèse de Vimont (1). D'ailleurs, la réalité de l'endocardite localisée au niveau de l'orifice pulmonaire pendant la vie extra-utérine se trouve confirmée par les observations de Meynet (2), de Mayer (3), de Schwalbe (4), de Chaplin (5), de Fraenkel (6), et doit être considérée comme indiscutable. La conséquence presque constante de cette endocardite est la production d'une sténose pulmonaire; l'insuffisance des sigmoïdes est tout à fait exceptionnelle.

Anatomie pathologique. — Le rétrécissement de l'artère pulmonaire peut siéger au niveau des valvules sigmoïdes de ce vaisseau, ou plus rarement au-dessous de l'orifice artériel sur le trajet de l'infundibulum. Dans quelques cas exceptionnels (Villigk, T. Crudeli, Boncour) le rétrécissement acquis porte sur le vaisseau lui-même en aval des insertions valvulaires; il s'agit alors d'une endartérite avec athérome de l'artère pulmonaire et non pas d'une lésion cardiaque. Romberg (7) a récemment appelé l'attention sur les faits de ce genre et publié une observation de sclérose d'une grande partie de l'artère. Il fait remarquer que ce sont là presque toujours trouvailles d'autopsie. Nous verrons au contraire la fréquence de l'étroitesse de l'artère pulmonaire dans le cas de rétrécissement congénital.

Le rétrécissement siégeant *au niveau des valvules sigmoïdes* est la variété de beaucoup la plus fréquente (22 fois sur 32 cas; Vimont). Il est presque constamment le résultat de la soudure latérale des valvules, ce qui explique son aspect à peu près identique dans tous les cas. Cette fusion des valvules par leurs bords contigus détermine la formation d'une sorte de diaphragme percé en son centre d'un orifice de dimensions variables, donnant accès dans le vaisseau au sang chassé par la systole du ventricule droit.

La pression qui s'exerce à chaque systole sur la face ventriculaire de ce diaphragme a pour effet de refouler ses portions centrales vers l'intérieur de l'artère pulmonaire et de lui donner la forme générale d'une voûte à concavité tournée vers le ventricule et offrant à son point culminant un pertuis tantôt arrondi, tantôt plus ou moins manifestement triangulaire, tantôt disposé sous forme de fente linéaire, et d'un diamètre très variable.

Si l'on regarde par l'artère pulmonaire, transversalement sectionnée à deux centimètres au-dessus de son ouverture dans le ventricule, on voit aussitôt la convexité du diaphragme bombant dans la lumière du vaisseau et séparée de sa paroi par une profonde rainure circulaire : disposition qui a pu être comparée à celle du col utérin dans la cavité vaginale. On retrouve, parfois, vers la base de ce dôme les vestiges des trois valvules sigmoïdes sous forme de dépressions séparées par trois brides fibreuses insérées sur la paroi artérielle.

Le tissu des valvules offre des altérations plus ou moins prononcées du fait même de l'endocardite, cause du rétrécissement : tantôt elles sont simplement

(1) Vimont, *Thèse de Paris*, 1882.
(2) Meynet, *Gaz. méd. de Lyon*, 1867.
(3) Mayer, *Deutsch. Arch. f. klin. Medicin*, Bd. XXIV, 1879.
(4) Schwalbe, *Arch. de Virchow*, février 1890.
(5) Chaplin, *Pathol. Society de Londres*, janvier 1892.
(6) Fraenkel, *Soc. de méd. int. de Berlin*, janvier, 1893.
(7) Romberg, *Deutsch. Arch. f. klin. Medicin.*, mai 1891.

épaissies, modérément indurées, scléreuses, et la soudure de leurs bords laisse libre en partie leur région moyenne, de telle sorte qu'elles ont encore une souplesse suffisante pour réaliser l'occlusion du vaisseau au moment de la diastole ventriculaire; tantôt elles sont tout à fait rigides, transformées en tissu fibro-cartilagineux, ou même ossifiées par induration calcaire, l'orifice situé au sommet de la voûte reste dès lors constamment béant et l'insuffisance s'ajoute au rétrécissement (Speer, Mannkopff, Vimont).

Rarement l'anneau fibreux d'insertion de l'artère pulmonaire participe aux altérations qui produisent la sténose; on le trouve cependant induré et rétréci, dans quelques cas, alors qu'il s'agit de lésions intéressant à la fois les valvules et l'infundibulum.

Dans un certain nombre d'observations, on a noté la présence de végétations endocardiaques plus ou moins volumineuses coexistant avec la soudure et l'induration valvulaires et contribuant à diminuer la lumière de l'orifice pulmonaire. Plus rarement ces végétations implantées sur la face convexe des valvules paraissent être par leur volume la cause presque exclusive du rétrécissement (Whitley, Chaplin). On peut, en pareil cas, rencontrer à côté de ces proliférations végétantes, et comme conséquence du même processus d'endocardite, des pertes de substance intéressant les sigmoïdes dans une étendue variable.

Schwalbe (1) a signalé un cas de gommes de l'origine de l'artère; des tumeurs semblables pourraient, en proéminant vers l'intérieur du vaisseau, déterminer un certain degré de rétrécissement.

Lorsque le rétrécissement siège *au niveau de l'infundibulum* (rétrécissement *préartériel* de C. Paul), il offre une grande analogie avec le rétrécissement sous-aortique décrit par Vulpian, et, comme lui, reconnaît pour cause une endocardite ventriculaire intéressant à la fois la séreuse qui revêt l'infundibulum et la couche sous-jacente du myocarde.

Parfois cette endocardite se propage jusqu'aux valvules sigmoïdes pour y déterminer des lésions semblables à celles que nous avons étudiées, mais d'ordinaire peu considérables : on a affaire alors à une forme mixte de rétrécissement, à la fois préartériel et valvulaire. Plus souvent, l'infundibulum est seul lésé en pareil cas; ses parois, transformées en tissu fibreux, rétractile, analogue au tissu cicatriciel présentent différentes variétés de coarctation. Tantôt il se montre rétréci sur toute sa hauteur et transformé en une sorte de canal fibreux de calibre sensiblement uniforme; plus fréquemment ce canal présente, sur un ou plusieurs points, des étranglements dont quelques-uns peuvent « tout au plus admettre une plume à écrire » (Elliotson); tantôt, enfin, il n'offre d'induration et de rétraction cicatricielle que dans une zone limitée, et l'on rencontre alors, à une distance variable au-dessous des sigmoïdes, une sorte d'anneau étroit en amont et en aval duquel l'infundibulum a subi une dilatation manifeste : cette disposition a été assez justement comparée à un sablier.

On a pu observer, coexistant avec cette variété de rétrécissement acquis, une communication interventriculaire : les cas de Bual, Heslop, Dittrich, Whitley, Bock, en font foi. Cette perforation de la cloison ventriculaire, qui d'ordi-

(1) Schwalbe, *loc. cit.*

naire accompagne et caractérise, comme nous le verrons, le rétrécissement congénital est ici, d'après C. Paul, contemporaine du rétrécissement acquis et reconnaît pour cause une myocardite ayant entraîné une perte de substance du septum.

Lésions concomitantes ou secondaires. — La sténose pulmonaire, quelle que soit sa forme et son origine, entraîne à peu près constamment une série de modifications secondaires portant sur le cœur, sur l'arbre artériel pulmonaire, et sur les poumons.

Au niveau du *cœur*, par suite du mécanisme déjà maintes fois signalé de la rétro-hypertrophie, il se produit une augmentation considérable du volume du *cœur droit*, constituée presque exclusivement par l'hypertrophie ventriculaire dont les parois acquièrent une épaisseur égale, et parfois même supérieure à celle du ventricule gauche : elle atteignait 22 millimètres dans un cas de Féréol [1]. Les colonnes charnues, les piliers de la tricuspide participent à cette hypertrophie; l'oreillette droite subit, bien que dans de moindres proportions, un développement parallèle. Au bout d'un temps variable, à l'hypertrophie des parois vient s'ajouter la dilatation des cavités droites, toujours plus marquée pour l'oreillette; la valvule tricuspide subit alors une sorte d'allongement proportionnel qui prévient, pendant un certain temps, l'inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire alors même qu'il participe à la dilatation progressive du ventricule.

La conformation extérieure du cœur se trouve modifiée du fait de l'augmentation de volume du cœur droit qui arrive à égaler le cœur gauche, et, le plus souvent même, à le déborder dans tous les sens, si bien que c'est le cœur gauche qui semble appendu au cœur droit. La pointe de l'organe est alors formée aux dépens du ventricule droit; dans les cas moins anciens ou moins prononcés, elle se montre arrondie, mousse, et constituée en proportions égales par le sommet des deux ventricules.

La *cloison interventriculaire* n'offre plus sa convexité normale tournée vers la cavité du ventricule droit; elle est refoulée, et parfois même affecte une disposition inverse de la normale, formant une voussure proéminente dans le ventricule gauche. On constate à son niveau, dans un certain nombre de cas, des perforations établissant la communication entre les deux ventricules et siégeant le plus souvent à sa partie supérieure, dans la région que Peacock a dénommée *undefended space*. Nous avons vu que ces perforations du septum, presque toujours associées au rétrécissement pulmonaire congénital, ne sont pas néanmoins exclusives du rétrécissement acquis : nous aurons, du reste, à y revenir.

Le *cœur gauche* présente d'ordinaire des modifications inverses : la sténose pulmonaire réduisant le débit du sang qui lui est apporté par les veines pulmonaires, le cœur gauche diminue de volume et s'adapte, par une atrophie relative, au moindre fonctionnement qui lui est dévolu. L'*aorte*, elle-même, semble parfois participer à cette atrophie (Meynet, Speer, Mannkopff).

Du côté de l'*artère pulmonaire*, au lieu de la réduction de calibre qui semblerait devoir être la conséquence naturelle de la sténose siégeant à son ori-

[1] FÉRÉOL, *Soc. méd. des hôpitaux*, 11 mars 1881.

fice, on observe au contraire, presque constamment, lors de rétrécissement acquis, une dilatation plus ou moins marquée, et pouvant atteindre des proportions considérables (12 centimètres de circonférence : Philhouse). Cette dilatation porte, en général, d'une façon plus particulière sur le tronc même de l'artère, qui vient ainsi se mettre en rapport intime avec la paroi thoracique.

Sans insister sur les multiples théories invoquées pour expliquer cette dilatation du vaisseau en aval du point rétréci, on doit admettre, avec Potain et Rendu, qu'elle est la conséquence, non pas de conditions purement mécaniques, mais d'une endartérite concomitante de l'endocardite qui a déterminé la soudure valvulaire ; l'artère se laisse distendre par suite de la perte de son élasticité.

Dans un grand nombre de cas, on rencontre au niveau des *poumons* des lésions qui ont depuis longtemps appelé l'attention des observateurs.

Parfois il s'agit de noyaux d'infarctus hémoptoïques (Whitley) ; mais l'altération la plus commune, et qui offre un intérêt tout particulier, est la tuberculose pulmonaire. La fréquence de la phtisie dans le rétrécissement pulmonaire congénital signalée de longue date et nettement établie par Stölker, a été mise en lumière également dans le rétrécissement acquis par les travaux de Lebert, de Normann Chevers, C. Paul, Solmon, Straus, Duguet, etc. C'est un fait aujourd'hui devenu classique.

Les discussions relatives à la forme clinique de cette phtisie, tuberculose nodulaire ou pneumonie caséeuse, ont perdu la plus grande partie de leur intérêt du fait même de la présence constante du bacille spécifique ; ce qu'il convient de déterminer, ce sont les conditions d'opportunité pour le développement du bacille créées par le rétrécissement pulmonaire. Il semble que la réduction et le ralentissement de la circulation dans le réseau de l'artère pulmonaire amènent soit des modifications de terrain, soit des perturbations dans les échanges gazeux intra-alvéolaires, qui favorisent l'implantation et la prolifération du germe pathogène introduit par la voie broncho-pulmonaire ou par la voie sanguine. On pourrait supposer qu'il ne s'agit en pareil cas que de l'influence prédisposante banale de toute débilitation générale à l'égard de la bacillose ; mais sa grande fréquence au cours de la sténose pulmonaire, son apparition dans le cas de compression de l'artère par une tumeur ou un anévrysme aortique (G. Sée), c'est-à-dire lors de modifications circulatoires analogues à celles de la sténose, enfin l'influence toute contraire de la sténose mitrale et l'enrayement de la tuberculose par ce rétrécissement qui crée des conditions de pression et de stase pulmonaire exactement inverses, semblent autant d'arguments en faveur d'une action directe et toute spéciale.

La coexistence avec le rétrécissement pulmonaire d'une malformation cardiaque, telle que persistance du trou de Botal ou du canal artériel, et surtout communication plus ou moins large des deux ventricules par une perforation de la cloison, a été invoquée comme caractérisant l'origine congénitale du rétrécissement ; mais, si la présence de lésions semblables peut fournir une présomption en faveur d'une endocardite fœtale, elle ne saurait cependant être considérée comme un criterium certain. On conçoit, en effet, que chez un sujet porteur d'une malformation congénitale, puisse ultérieurement se développer une endocardite des cavités droites, ou une endartérite pulmonaire

entraînant la survenance d'un rétrécissement acquis, soit au niveau des valvules, soit sur le trajet de l'infundibulum; enfin, nous avons vu que la perforation elle-même du septum interventriculaire a pu être rapportée à une endomyocardite de l'enfance ou de l'âge adulte. Des faits de Vulpian, C. Paul, Solmon, Féréol, semblent confirmer la réalité du rétrécissement pulmonaire acquis coexistant avec une malformation cardiaque, parfois contemporaine, plus ordinairement congénitale. Aussi peut-on, avec Vimont, résumer le débat en disant que l'absence de communication interauriculaire ou interventriculaire appartient au rétrécissement acquis, mais que pareille communication, lorsqu'elle existe, rend probable, mais n'affirme en rien la nature congénitale de la lésion.

Tout autre est l'importance de la persistance plus ou moins complète du canal artériel, ou encore du rétrécissement et de l'atrophie du tronc de l'artère pulmonaire qui se présente sous l'aspect d'une sorte de cordon fibreux mince et effilé, contrastant avec la dilatation habituelle du vaisseau en aval de la sténose acquise de son orifice. Ce sont là des témoignages anatomiques certains de la nature congénitale de la lésion.

Étiologie. — Si la cause immédiate des lésions qui entraînent le rétrécissement pulmonaire consiste dans une endocardite localisée au cœur droit, ou dans une endartérite pulmonaire, la raison déterminante de cette endocardite échappe le plus souvent. On sait combien sont rares chez l'adulte, comparativement à ce qui se passe chez le fœtus, les phlegmasies du cœur droit, et nous ignorons complètement les raisons qui président à cette détermination exceptionnelle dans les cas où elle vient à se produire.

On a pu parfois incriminer le traumatisme; le cas de Dittrich, partout cité, en est un exemple, la sténose de l'infundibulum pulmonaire ayant suivi de près un coup de pied de cheval sur la région précordiale. Il existe quelques autres cas analogues.

Le rhumatisme semble assez rarement pouvoir être mis en cause; il en est de même de la goutte, ou de l'alcoolisme, en dépit de quelques faits dans lesquels l'abus des spiritueux a été noté : on peut, à bon droit, penser à une simple coïncidence.

Les maladies infectieuses aiguës s'accompagnent parfois d'endocardite végétante de l'artère pulmonaire (Schwalbe, Chaplin, Luzet et Ettlinger) et l'on doit sans doute rapporter le plus souvent à quelque fièvre éruptive, à une broncho-pneumonie, à un accident infectieux puerpéral, la lésion pulmonaire dont le début aura pu passer inaperçu. Peut-être la syphilis pourrait-elle être incriminée dans quelques faits d'altérations de l'artère pulmonaire (Schwalbe).

Symptômes. — **Phénomènes généraux.** — Ils sont en général très peu marqués et n'offrent qu'une minime valeur au point de vue du diagnostic de la lésion.

Il existe d'ordinaire, dès le début, de l'essoufflement, plus prononcé lors des efforts musculaires; si bien que les malades ne peuvent que difficilement, dans l'enfance, prendre part aux jeux qui nécessitent la course ou un développement de force, et, plus tard, se livrer à un travail corporel un peu pénible. Ils éprouvent bientôt une oppression permanente accompagnée de toux sèche, quinteuse, parfois suivie d'hémoptysie; les mouvements violents, la marche

rapide, les efforts déterminent des crises paroxystiques. Assez souvent on observe de la dyspepsie flatulente.

Les battements cardiaques demeurent réguliers. Les phénomènes de stase veineuse, et en particulier l'œdème des membres inférieurs, font constamment défaut tant qu'il ne survient pas d'asystolie confirmée avec dilatation du cœur droit et insuffisance tricuspidienne. Cette absence d'œdème périphérique serait assez spéciale au rétrécissement pulmonaire.

On voit que la plupart des troubles imputables à la sténose sont confinés dans le territoire pulmonaire et consistent dans une moindre activité de la fonction d'hématose; de là une certaine tendance au refroidissement périphérique et à la cyanose par anoxhémie.

Si tous les observateurs s'accordent pour admettre au nombre des symptômes du rétrécissement pulmonaire les troubles de calorification, le refroidissement des extrémités souvent très prononcé, avec sensation d'engourdissement et anesthésie transitoire, il n'en est plus de même en ce qui concerne la cyanose. Les uns la veulent rattacher exclusivement au seul rétrécissement congénital accompagné de malformations cardiaques, adoptant la théorie de Gintrac sur la production de la cyanose par le mélange des deux sangs; d'autres, avec Roger, regardent comme nécessaire pour sa pathogénie l'existence de la sténose pulmonaire, puisqu'en l'absence de celle-ci le mélange des deux sangs par une perforation interventriculaire ne suffit pas à déterminer la cyanose; d'autres enfin, avec C. Paul et Solmon, en dépit d'un certain nombre d'observations probantes, la considèrent, au contraire, comme n'appartenant pas au tableau clinique du rétrécissement pulmonaire acquis. Sans vouloir discuter ici d'une façon complète la physiologie pathologique du phénomène cyanose (voy. p. 298) nous nous rallierons à la théorie défendue par Friedreich, Vulpian, Grancher (1), Féréol (2), Cadet de Gassicourt (3), et le plus grand nombre des médecins, qui voient dans la cyanose la conséquence directe de la stase veineuse et de l'insuffisance de l'hématose : on se rend compte ainsi de son apparition au cours des lésions du cœur droit, et en particulier du rétrécissement pulmonaire, lorsque l'énergie compensatrice du myocarde vient à faiblir ou à être contrebalancée par l'accroissement accidentel des résistances à vaincre (emphysème, bronchite, surmenage, etc.).

Elle se montrera donc d'autant moins précoce et d'autant moins accentuée que l'hypertrophie du ventricule droit sera plus puissante et plus durable; et, de fait, dans les cas de rétrécissement pulmonaire où ce phénomène a fait défaut, l'autopsie a constamment révélé une hypertrophie considérable du ventricule droit. Par contre, lorsque la dilatation cardiaque l'emportera sur l'hypertrophie et que la compensation se trouvera rompue, la cyanose pourra faire son apparition, passagère ou définitive comme les conditions elles-mêmes qui lui ont donné naissance.

Signes physiques. — Ce sont, en l'espèce, les plus importants. Rarement on constate à la vue une voussure appréciable de la région précordiale; plus souvent, peut-être, on observe une sorte de soulèvement ou d'ondulation de la

(1) Grancher, *Dict. encyclop. des sciences médicales*, article Cyanose, 1880.
(2) Féréol, *loc. cit.*
(3) Cadet de Gassicourt. Trait. clin. des malad. de l'enfance, 1880.

paroi, synchrone à la systole cardiaque, dans une étendue variable : elle est parfois (Solmon) localisée dans la région de la base et traduit les battements de l'artère pulmonaire exceptionnellement dilatée.

La percussion révèle l'augmentation de volume du cœur droit; la délimitation de la pointe du cœur montre que celle-ci se trouve en général peu abaissée, mais plus ou moins déviée en dehors de la ligne mamelonnaire par suite de l'allongement de l'axe du ventricule droit couché sur le diaphragme.

Les véritables signes pathognomoniques du rétrécissement pulmonaire sont le *frémissement cataire et le souffle systoliques de la base*, au foyer de l'orifice de l'artère. Tous deux sont le résultat des ondes vibratoires engendrées par le passage de la colonne sanguine à travers l'orifice rétréci; aussi tous deux sont nettement systoliques, coïncidant avec l'expansion de l'artère, et présentent leur maximum le long du bord gauche du sternum dans le deuxième espace intercostal. La main appliquée en ce point perçoit un frémissement vibratoire intense se propageant d'ordinaire d'une façon manifeste vers la partie supérieure du thorax, et en particulier vers la clavicule gauche. Il fait rarement défaut.

Le souffle, dont l'existence est encore plus constante, offre son maximum à 2 ou 3 centimètres du bord sternal dans le deuxième espace intercostal gauche; quelquefois il a son maximum au bord inférieur du cartilage de la troisième côte, ou à la troisième articulation chondro-sternale gauche (Vimont). Il est *systolique*, c'est-à-dire qu'il commence avec la systole, couvrant le premier bruit du cœur, et qu'il se prolonge pendant le petit silence pour se terminer avec le claquement des valvules sigmoïdes, qui est souvent assourdi au foyer pulmonaire. Il possède d'ordinaire une grande intensité et un timbre rude, râpeux, strident; parfois il est perceptible à distance.

Il se propage, suivant le trajet de l'artère pulmonaire, vers la clavicule gauche; on le perçoit encore, mais atténué, et comme un retentissement lointain, dans la région de la pointe, tandis que le premier claquement valvulaire reprend sa netteté; à droite du sternum, il s'efface rapidement et l'on entend plus distinctement le second bruit cardiaque. Il se propage aussi quelquefois dans le dos, ou dans la fosse sous-épineuse gauche; ces transmissions sont généralement commandées par certaines conditions anatomiques d'induration pulmonaire.

D'après C. Paul, il diminue d'intensité dans la position assise ou la station verticale, pour augmenter de nouveau dans le décubitus dorsal; de même il s'affaiblit progressivement si le malade fait un effort expiratoire soutenu, en maintenant la bouche et les narines closes. Dans le premier cas, la hauteur de la colonne sanguine, dans le second, l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire seraient capables d'entraver en partie la propulsion de l'onde systolique dans le vaisseau, et par suite d'atténuer le bruit de souffle.

Le pouls n'offre aucun caractère particulier : il demeure régulier et sensiblement normal. Tout au plus son amplitude se trouve-t-elle légèrement réduite du fait de la diminution qu'apporte un rétrécissement pulmonaire serré au volume du sang transmis par le ventricule droit au cœur gauche. Ces caractères négatifs ont, d'ailleurs, une réelle importance pour le diagnostic diffé-

rentiel du rétrécissement aortique qui imprime au contraire au pouls radial des modifications typiques.

Marche. Durée. Terminaisons. — La période de compensation peut être de longue durée lorsque la sténose n'est pas très accentuée et que l'hypertrophie du ventricule droit suffit à régulariser la circulation pulmonaire. Aussi, voit-on un certain nombre de sujets porteurs d'un rétrécissement pulmonaire ne présenter de troubles fonctionnels appréciables qu'à une époque fort éloignée de celle où la lésion orificielle s'est constituée; l'apparition des accidents, commandée par celle de la dilatation du ventricule droit, se produit souvent à l'occasion d'une maladie intercurrente et en particulier d'une affection des organes respiratoires, ou à la suite d'une fatigue musculaire excessive, d'un surmenage.

Dès lors se montrent, tantôt sous forme de crises d'une durée variable, tantôt d'une façon permanente, la dyspnée, l'essoufflement, la cyanose de la face, la distension des jugulaires ; on constate les symptômes de l'œdème ou de la congestion pulmonaire passive, accompagnés parfois d'épanchements liquides dans les plèvres : l'expectoration hémoptoïque, ou l'hémoptysie véritable, ne sont pas rares. C'est la première étape vers l'asystolie terminale qui peut entraîner la mort à plus ou moins longue échéance.

Dans quelques cas, on assiste à la production de syncopes répétées; les battements cardiaques deviennent faibles et rapides, et la mort subite en pareille circonstance est assez fréquente. Elle peut, d'ailleurs, être la conséquence d'une thrombose de l'artère pulmonaire.

Plus souvent les malades succombent aux progrès de la tuberculose pulmonaire avant que la phase asystolique soit nettement confirmée : ces cardiopathes meurent comme des phtisiques, et ce mode de terminaison semble même être la règle dans le rétrécissement pulmonaire.

Pronostic. — La possibilité d'une assez longue survie ne saurait beaucoup atténuer la gravité du pronostic. Atteint d'une affection absolument incurable, le malade est, en outre, toujours menacé de l'apparition d'une tuberculose pulmonaire à marche rapide; aussi, les symptômes d'amaigrissement, de déchéance générale, et les signes stéthoscopiques fournis par l'auscultation des sommets ont-ils, en pareil cas, une importance majeure pour le pronostic.

L'énergie des battements cardiaques et leur rythme normal, de même que l'absence de cyanose et la faible intensité des troubles dyspnéiques constituent des indications favorables. En présence des conditions opposées, on doit redouter l'apparition prochaine des accidents asystoliques, ou la brusque survenance de la mort par syncope.

Diagnostic. — Nous ne reviendrons pas sur les caractères qui permettent de différencier le frottement péricardique, les souffles anémiques, ou extra-cardiaques localisés dans la région de l'infundibulum pulmonaire : leur timbre, leur superficialité, le moment de leur production correspondant d'ordinaire au milieu du petit silence, leurs modifications d'intensité d'un jour à l'autre ou suivant la position du sujet, enfin, les symptômes propres à la péricardite pour le frottement, l'absence de frémissement cataire, d'hypertrophie ventriculaire et de troubles fonctionnels pour le souffle extra-cardiaque et anémique, ne laisseront d'ordinaire subsister aucun doute.

On pourrait, à coup sûr, plus facilement confondre avec un souffle de sténose de l'orifice pulmonaire celui qui résulte d'une compression de l'artère par une tumeur (Sieveking) ou par des ganglions volumineux (Bettelheim).

D'après Potain, qui insiste sur ce diagnostic différentiel, on aurait en pareil cas, pour se guider, les modifications notables que présente l'intensité du souffle dans les différentes positions, et sa disparition presque complète lorsque les malades sont placés dans la station verticale. L'embarras sera parfois d'autant plus grand qu'il s'agit, en somme, d'un véritable rétrécissement de l'artère par compression, et que l'on peut observer ici, comme dans la sténose orificielle, l'hypertrophie du cœur droit, les troubles dyspnéiques et même la coexistence de la tuberculose pulmonaire. On devra donc songer à la possibilité de cette compression du vaisseau, et rechercher soigneusement les signes d'une tumeur du médiastin ou d'une induration pulmonaire, lorsque les symptômes d'auscultation n'offriront pas toute évidence.

Quand l'existence d'un souffle organique cardiaque et d'un frémissement cataire synchrones à la systole sera nettement établie, la localisation de leur maximum à la base, au côté gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal, et leur propagation vers la clavicule du même côté seront pathognomoniques. Est-il besoin de rappeler que le souffle et le frémissement systoliques ont leur maximum à droite du sternum pour le rétrécissement aortique, et au niveau de la pointe du cœur pour l'insuffisance mitrale? D'ailleurs, les caractères du pouls, dans ces deux cas, viendront en aide au diagnostic, puisque nous avons vu qu'il n'offre aucune modification appréciable du fait de la sténose pulmonaire. Enfin, si la détermination du foyer maximum de production du souffle et du frémissement présentait quelque difficulté par suite de dispositions anatomiques du poumon, on se baserait sur les caractères suivants : le souffle du rétrécissement aortique se propage dans la direction de l'aorte vers la clavicule droite, et le claquement des sigmoïdes aortiques est généralement assourdi à droite du sternum, tandis que la propagation vers la clavicule gauche et l'assourdissement du claquement des sigmoïdes à gauche du sternum appartiennent au rétrécissement pulmonaire; le souffle de l'insuffisance mitrale se propage vers la région axillaire et s'éteint rapidement dans la direction de la base.

On trouvera, d'autre part, dans l'étude des phénomènes généraux et des troubles fonctionnels prédominants d'utiles renseignements pour baser le diagnostic du siège de la lésion, dans les cas où les signes stéthoscopiques laisseraient place au doute.

Le souffle de la communication interventriculaire, bien décrit par Roger, est également rude et systolique, mais offre son maximum au niveau du troisième espace intercostal à gauche du sternum : il se propage en rayonnant dans tous les sens. Il coexiste, d'ailleurs, souvent avec le rétrécissement pulmonaire

Le rétrécissement pulmonaire préartériel ne saurait être différencié par l'étude des signes cliniques de celui qui siège au niveau des valvules. La topographie du bruit de souffle et du frémissement, les symptômes fonctionnels sont identiques dans les deux cas.

Il n'est guère plus aisé de diagnostiquer l'origine congénitale ou acquise du

rétrécissement; à coup sûr la coexistence d'une cyanose prononcée avec les signes stéthoscopiques du rétrécissement pulmonaire plaide en faveur d'une lésion congénitale; mais nous savons que la cyanose n'est pas constante en pareil cas et, par contre, peut se montrer au cours du rétrécissement pulmonaire acquis. Celui-ci, d'ailleurs, s'accompagne parfois de communications entre les deux cœurs, soit congénitales, soit contemporaines de l'endocardite qui lui a donné naissance. Aussi, l'embarras subsiste-t-il même en présence des pièces anatomiques, et nous avons vu que seule l'atrophie fibreuse du tronc artériel est un indice certain de rétrécissement congénital.

L'examen clinique pratiqué aussitôt après la naissance permettrait une conclusion autorisée et pourrait, systématiquement institué, apporter à cette question encore litigieuse des documents fort précieux.

Traitement. — On devra s'efforcer de placer le malade dans des conditions hygiéniques capables de le prémunir contre les affections des voies respiratoires qui toujours augmentent les troubles dus à la lésion cardiaque et servent, dans bien des cas, de cause déterminante à l'apparition des accidents asystoliques. Il faudra, d'autre part, surveiller avec sollicitude les premières manifestations de la tuberculose pulmonaire, si fréquente en pareil cas, et lutter contre son développement par les moyens appropriés.

Quant au traitement de la lésion cardiaque confirmée, il n'offre pas d'indications particulières (voy. p. 214).

B. — INSUFFISANCE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

C'est une affection assez rare, tout au moins dans sa forme pure, indépendante du rétrécissement d'orifice.

Un des premiers cas aurait été publié par Norman Chevers, en 1842; depuis lors, elle a été étudiée par Frerichs, Benedikt, Withley, Klob, Stokes, etc. Plus récemment Vimont [1] lui consacre un intéressant chapitre de sa thèse inaugurale, Litten [2], Weckerlé [3], C. Paul [4], Grawitz [5], Hischmann [6], Dupré [7], font connaître des cas nouveaux; enfin Barié [8] résume dans un excellent travail d'ensemble l'état de nos connaissances sur la matière. Nous lui ferons de nombreux emprunts. Citons encore le récent mémoire de Gerhardt [9] basé sur 29 relations nécroscopiques publiées par divers auteurs.

Anatomie pathologique. — Comme pour l'insuffisance aortique, l'insuffisance des sigmoïdes pulmonaires consiste essentiellement dans la non occlusion de l'orifice de l'artère par adossement régulier des valvules au début de la diastole.

(1) VIMONT, *loc. cit.*, 1882.
(2) LITTEN, *Soc. med. int. de Berlin*, 1886.
(3) WECKERLÉ, *München. mediz. Woch.*, Bd XXXIII, 1886.
(4) C. PAUL, *Diagn. et trait. des maladies du cœur*, Paris, 1883.
(5) GRAWITZ, *Arch. f. Path. und Phys.*, 1887.
(6) HISCHMANN, *Société cliniq.*, 1888.
(7) DUPRÉ, *Rev. mens. des malad. de l'enfance*, 1889.
(8) BARIÉ, *Arch. gén. de médecine*, 1891.
(9) GERHARDT, *Charité Annalen*, 1892.

Les lésions capables de produire ce résultat sont multiples; elles peuvent être *congénitales* ou *acquises*.

Parmi les premières, se rangent les *anomalies dans le nombre des sigmoïdes*, ou leurs *malformations*. Le plus souvent, il s'agit d'une diminution du nombre, et l'on ne rencontre que deux valvules dont l'abaissement ne peut suffire à fermer la lumière du vaisseau; dans d'autres cas, on a affaire à l'atrophie, à la difformité des valvules parfois réduites à un état rudimentaire. Presque toujours ces anomalies congénitales s'accompagnent d'autres malformations cardiaques.

L'*état fenêtré ou criblé* des valvules, que nous avons étudié déjà à propos de l'insuffisance aortique, n'est pas considéré par tous les auteurs comme susceptible d'entraîner l'insuffisance sigmoïdienne. Nous n'avons pas à revenir sur cette discussion.

Dans la grande majorité des faits d'insuffisance pulmonaire, on rencontre, comme cause efficiente, les altérations valvulaires consécutives à l'*endocardite* : épaississement, induration, calcification des sigmoïdes raccourcies, déformées, soudées par places soit entre elles, soit à la paroi artérielle, surmontées de végétations de volume et de forme variables, etc. Parfois il s'agit de véritables pertes de substance, consistant dans des *ulcérations* du bord libre des valvules ou dans des perforations du nid valvulaire; celles-ci peuvent être la conséquence d'*anévrysmes valvulaires* rompus.

Enfin, on peut observer de véritables *ruptures* des sigmoïdes (Bernhardt, Wahl) résultant d'un traumatisme, d'un effort violent, et peut-être des secousses de la toux. Presque toujours la rupture a été favorisée par quelque altération antérieure du tissu valvulaire.

Du côté de l'*artère pulmonaire*, on rencontre d'ordinaire des lésions plus ou moins étendues : le rétrécissement de l'orifice artériel coexiste dans plus de la moitié des cas (Barié); cependant il n'est pas rare de trouver l'artère dilatée sur une hauteur variable. Cette dilatation est, dans quelques cas, accompagnée d'athérome des parois artérielles (Norman Chevers, Benedikt, Bristowe). Quant au mécanisme de la dilatation, il ne semble pas différer sensiblement de celui que nous avons signalé pour expliquer l'ectasie de l'aorte dans l'insuffisance aortique.

Parfois, cependant, on rencontre l'insuffisance valvulaire à l'état pur, avec intégrité de l'artère; ces faits, du reste, sont exceptionnels. On en pourrait rapprocher l'insuffisance relative par simple dilatation de l'orifice artériel décrite par X. Gouraud [1], Stokes, etc.; mais l'interprétation proposée pour expliquer la pathogénie de cette insuffisance par dilatation n'est pas suffisamment établie pour ne pas laisser place à bien des doutes.

Au niveau du *cœur*, on constate, en pareil cas, l'hypertrophie, avec ou sans dilatation, du ventricule droit et même de l'oreillette. Enfin, on a noté la coexistence assez fréquente soit de lésions cardiaques congénitales (persistance du trou de Botal ou du canal artériel, perforation du septum interventriculaire), soit de lésions valvulaires intéressant la tricuspide, la mitrale ou les sigmoïdes aortiques.

[1] X. Gouraud, *loc. cit.*, Paris, 1865.

Signalons encore la formation de thromboses plus ou moins considérables au niveau des valvules pulmonaires altérées, et de caillots cruoriques ou fibrineux se prolongeant dans le tronc de l'artère et jusque dans ses branches.

Les *lésions secondaires* n'offrent rien de très particulier à l'insuffisance pulmonaire : on rencontre ici, comme dans toutes les cardiopathies de longue évolution, des altérations viscérales par congestion passive au niveau du foie, des reins, des poumons, etc. Parfois, on a signalé l'infarctus ou l'embolie pulmonaires. La tuberculose des poumons, contrairement à ce qu'on observe dans le rétrécissement pulmonaire, est rare lorsqu'il s'agit d'une insuffisance pure non accompagnée de sténose.

Étiologie. — D'après les relevés de Barié, cette affection peut se rencontrer à tout âge, mais son maximum de fréquence paraît être entre dix-huit et trente-quatre ans. Les deux sexes y seraient également prédisposés. Elle est souvent congénitale ; mais, en pareil cas, il s'agit toujours d'une double lésion par association du rétrécissement et de l'insuffisance pulmonaires.

L'endocardite du rhumatisme, les déterminations cardiaques des états infectieux accompagnés ou non de manifestations pseudo-rhumatismales, la puerpéralité, les fièvres éruptives et en particulier la scarlatine, ont été relevées comme causes manifestes dans un certain nombre d'observations.

Nous avons vu que l'athérome, la sclérose (Romberg) de l'artère pulmonaire peuvent être à bon droit incriminés dans quelques cas. Un des plus probants a été cité par Aust (1). L'alcoolisme et la syphilis paraissent avoir un rôle pathogénique dans les faits de cet ordre.

Symptômes. — Le tableau clinique de l'insuffisance pulmonaire peut être tracé d'après un assez grand nombre d'observations où la maladie, reconnue pendant la vie, a été confirmée par l'examen nécroscopique.

Signes physiques. — L'inspection et la percussion de la région précordiale permettent de reconnaître, à une époque suffisamment éloignée du début, l'augmentation de volume du cœur droit : extension de l'aire de matité, surtout dans le sens transversal, avec déviation de la pointe en dehors de la ligne mamelonnaire.

Dans quelques cas, la dilatation du tronc pulmonaire se révèle par une zone de matité plus prononcée et même par un mouvement d'expansion systolique appréciable à la vue et à la main au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux gauches.

A la palpation, suivant quelques observateurs, on percevrait un *frémissement cataire* ; s'il était nettement établi que ce frémissement est diastolique et peut se montrer dans l'insuffisance pure, sa valeur séméiologique serait indiscutable, mais jusqu'ici c'est toujours dans des cas accompagnés de rétrécissement qu'il a été noté et avec une précision insuffisante.

Le signe le plus important est un *souffle diastolique*, offrant son maximum à gauche du sternum dans le deuxième espace intercostal, et se propageant le long du sternum jusque vers le quatrième espace. Comme le souffle de l'insuffisance aortique, auquel il est de tout point comparable, il peut, par exception et par suite de dispositions anatomiques individuelles, offrir son foyer maximum d'auscultation vers l'appendice xiphoïde et la région épigastrique.

(1) Aust, *Münchener med. Woch.*, 1892.

Parfois, lorsqu'il est intense, il se propage dans le dos entre les épaules.

Son timbre et son intensité sont d'ailleurs très variables, depuis le murmure diastolique doux, jusqu'au souffle en jet de vapeur, et au bruit strident ou musical.

Lorsqu'il existe en même temps un rétrécissement pulmonaire, on entend un double souffle, systolique et diastolique, résultant de la double lésion.

On a signalé, dans quelques cas (Stokes, Morison), une régurgitation sanguine dans les jugulaires au moment de la diastole cardiaque; mais c'est un phénomène inconstant (Barié).

Le pouls radial est régulier, ordinairement petit, et, ce qui a plus d'importance pour le diagnostic, n'offre en rien les caractères du pouls de Corrigan.

Troubles fonctionnels. — Ils sont surtout marqués dans le territoire de la petite circulation et consistent dans une sensation d'oppression permanente avec dyspnée exagérée par les efforts, et toux fréquente. Il n'est pas rare d'observer des accès de suffocation, des hémoptysies.

Lorsque la dilatation cardiaque et l'affaiblissement du myocarde s'accentuent progressivement, on voit apparaître les phénomènes de stase communs à toutes les cardiopathies parvenues à cette période : œdème des membres inférieurs, congestion hépatique, rénale, engouement pulmonaire, etc.

Marche. Durée. Terminaisons. — Les allures cliniques de la maladie sont très variables. Dans un certain nombre de cas l'affection suit une marche aiguë, à évolution rapide; il s'agit d'une véritable endocardite infectieuse du cœur droit, et dès lors les signes de l'insuffisance des valvules pulmonaires passent au second plan.

Plus ordinairement, on assiste à une évolution lente, à une cardiopathie chronique qui tend progressivement vers la terminaison commune par asystolie. Mais, assez souvent, la mort survient à une époque plus ou moins rapprochée du début par le fait d'une affection intercurrente des organes respiratoires : broncho-pneumonie, tuberculose, apoplexie ou embolie pulmonaires.

On peut encore observer la mort subite par embolie pulmonaire ou par syncope. La *durée* de la maladie est difficile à déterminer, mais elle semble se trouver notablement diminuée lorsque le rétrécissement coexiste avec l'insuffisance valvulaire.

Le **Pronostic** est toujours grave; mais surtout dans les formes aiguës qui sont menaçantes à brève échéance, ou lorsqu'il existe des lésions multiples des valvules ou des orifices. Dans chaque cas en particulier, l'apparition de complications au niveau des poumons, ou de phénomènes indiquant l'affaiblissement et la dilatation du ventricule droit, constitue un indice de mauvais augure et doit faire porter un pronostic plus sévère.

Diagnostic. — Il est fréquemment entouré de difficultés assez grandes. Dans nombre de cas la maladie n'a été reconnue qu'à l'autopsie : tantôt on avait formulé le diagnostic de cardiopathie sans pouvoir préciser le siège de la lésion, tantôt même l'origine cardiaque des accidents avait été à peine soupçonnée (Norman Chevers, Hischmann).

Cependant, il a été possible, dans tout un groupe assez notable de faits, d'arriver au diagnostic clinique par l'examen des signes que nous avons passés en revue.

En pareil cas, on pourrait être amené à confondre l'insuffisance de l'artère pulmonaire avec un anévrysme de la crosse aortique, surtout lorsqu'il existe vers le deuxième espace intercostal gauche une légère voussure avec mouvements d'expansion systolique dus à la dilatation de l'artère pulmonaire. Mais lors d'anévrysme aortique, on observe une tumeur pulsatile, présentant un foyer de bruits de claquement ou de souffle indépendant des foyers d'auscultation cardiaques. Enfin, les modifications du pouls, son inégalité au niveau des deux radiales, et les divers phénomènes de compression sur les organes du médiastin permettront ordinairement d'éviter l'erreur.

On pourra différencier le souffle de l'insuffisance aortique par le siège de son maximum à droite du sternum, par son timbre doux, aspiratif, assez caractéristique, et par sa propagation aux gros vaisseaux artériels du cou. D'ailleurs, s'il est nécessaire, on se basera encore, en pareil cas, sur l'hypertrophie du ventricule gauche, sur les caractères du pouls de Corrigan, sur le pouls capillaire, le double souffle crural, et les divers troubles fonctionnels propres à l'insuffisance aortique. Enfin le souffle diastolique extra-cardiaque ou le frottement péricardique pourraient parfois induire en erreur. Mais, dans le premier cas, le timbre doux, superficiel, respiratoire du souffle, sa variabilité suivant la position du sujet, suivant le moment de l'examen, sa disparition parfois complète pendant un temps variable, l'absence de modifications de volume du cœur et de troubles circulatoires serviront à caractériser le souffle extra-cardiaque; dans le second cas, le timbre rude du bruit, son exagération lorsque le malade se penche en avant ou lorsque l'on comprime avec l'oreille la paroi thoracique, son asynchronisme avec les bruits normaux cardiaques, son défaut de propagation, enfin la constatation des signes propres à la péricardite, fourniront des renseignements capables d'établir le diagnostic.

Traitement. — Il n'offre rien de particulier et rentre dans le traitement général des lésions valvulaires (voy. p. 215).

CHAPITRE VI

LÉSIONS DE L'ORIFICE AURICULO-VENTRICULAIRE DROIT

A. — RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDIEN.

Il s'agit d'une affection rare et dont l'histoire clinique est encore fort incomplète car la sténose tricuspidienne constitue le plus souvent une surprise d'autopsie. Suivant Duroziez [1] elle serait plus commune qu'on ne le pense, et l'on pourrait assez souvent la diagnostiquer du vivant des malades si on la recherchait avec soin.

Quoi qu'il en soit, le rétrécissement tricuspidien est presque toujours accompagné d'autres lésions cardiaques, soit congénitales, soit acquises : son existence à l'état isolé est absolument exceptionnelle (1 cas de Duroziez).

[1] DUROZIEZ, *Bull. Société de méd. de Paris*, 1868.

Le plus souvent, 86 fois sur 100 d'après R. Leudet (1), il s'accompagne de lésions du cœur gauche, surtout du côté de l'orifice mitral. Il peut être acquis ou congénital : ce dernier cas est le plus fréquent et consiste, ainsi que l'a montré Schipmann, tantôt dans une malformation de l'orifice auriculo-ventriculaire, tantôt dans une lésion produite par l'endocardite fœtale et associée à certains troubles du développement cardiaque, en particulier à la communication interventriculaire.

Dans le jeune âge, on peut observer un rétrécissement acquis tout analogue à celui de l'adulte.

Étiologie. — En laissant à part le rétrécissement congénital, on voit que les cas acquis se sont montrés à tout âge, à partir des « douze premières semaines de la vie » (Schipmann).

Le rétrécissement tricuspidien est d'ailleurs sensiblement plus commun chez la femme (Duroziez) ; B. Fenwick (2) donne la proportion de 7 à 8 contre 1. Cette prédilection pour le sexe féminin semblerait en rapport avec l'association très fréquente de cette sténose et de la sténose mitrale, plus spéciale à la femme.

Le rhumatisme cardiaque est invoqué comme cause dans moitié des faits, d'après Fenwick, dans un tiers seulement, d'après R. Leudet ; d'autres fois, c'est la chorée (B. Lyonnet) (3) ou la fièvre typhoïde ; enfin, comme le fait remarquer Potain (4), dans la moitié environ des cas on ne relève aucune condition étiologique capable d'expliquer le développement d'une endocardite.

Presque toujours, c'est à la suite de lésions du cœur gauche intéressant la mitrale ou l'orifice aortique (un quart des cas : Fenwick) que se produit le rétrécissement tricuspidien ; il est plus exceptionnel, comme nous l'avons vu, que l'endocardite frappe d'emblée le cœur droit et y reste confinée.

Rolleston (5) pense que l'on peut admettre comme cause de cette sténose une inflammation chronique, conséquence d'efforts répétés.

Anatomie pathologique. — Les altérations valvulaires et orificielles sont tout à fait analogues à celles que l'on rencontre dans le rétrécissement mitral : il est inutile d'y insister à nouveau. Mais, si les valves de la tricuspide y prennent la plus grande part du fait de la soudure de leurs bords dans le voisinage de leurs commissures, si l'on rencontre la rétraction et la rigidité des bords valvulaires et des cordages tendineux, il est plus rare d'observer l'induration cartilagineuse ou calcaire transformant la valvule en un entonnoir immobile muni d'un minime pertuis à son sommet.

Les faits, publiés par Duroziez, de rétrécissement admettant à peine l'extrémité du petit doigt sont peu communs.

Les végétations implantées sur la valvule tricuspide ne paraissent pas avoir déterminé de symptômes de sténose.

Du côté du cœur, on constate des altérations secondaires qui sont plus directement en rapport avec les lésions concomitantes du cœur gauche ou avec

(1) LEUDET, *Th. inaug.* Paris, 1888.
(2) B. FENWICK, *Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1881.
(3) B. LYONNET, *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 1892.
(4) POTAIN, Leçon clinique ; *Sem. médic.*, 19 août 1891.
(5) ROLLESTON, *Soc. path. de Londres*, mai 1892.

l'insuffisance tricuspidienne unie au rétrécissement. Celui-ci ne semble entraîner par lui-même que l'hypertrophie et surtout la dilatation de l'oreillette droite, et, par suite, celle des veines qui s'y abouchent. Aussi, on comprend aisément que l'obstacle tricuspidien retentit rapidement, et de façon pour ainsi dire immédiate, sur la circulation veineuse générale à laquelle il apporte une entrave puissante; la pression dans le système veineux s'élève de bonne heure, l'hypertrophie de l'oreillette droite n'étant pas de taille à compenser bien longtemps la lésion, tandis que la pression en aval, dans la circulation pulmonaire et dans le système artériel, tend à s'abaisser en proportion équivalente : c'est la marche directe vers l'asystolie dont les phénomènes entrent pour une bonne part dans le cortège symptomatique de la sténose tricuspide.

Mais les modifications de forme et de volume du cœur peuvent être souvent commandées, en pareil cas, par les lésions concomitantes, rétrécissement mitral ou aortique, en particulier. Enfin, on doit s'attendre à rencontrer, avec le rétrécissement tricuspidien d'origine congénitale, quelque autre malformation cardiaque, telle que persistance du trou de Botal, perforation du septum interventriculaire, rétrécissement pulmonaire, etc.

Symptômes. — Troubles fonctionnels. — Les troubles fonctionnels directement imputables au rétrécissement tricuspidien sont, en général, assez difficiles à préciser, puisque nous avons vu que, dans l'immense majorité des faits, cette lésion est associée à d'autres vices valvulaires. Il semble cependant entraîner une sensation de dyspnée habituelle, s'exagérant à l'occasion des efforts, et pouvant aller jusqu'à la suffocation; en outre, et comme conséquence de la réduction de la circulation dans le poumon et de l'hématose insuffisante, une tendance manifeste à la cyanose des lèvres, de la face tout entière, ou des extrémités, avec impressionnabilité très marquée au froid et diminution de la calorification.

Comme conséquence de la stase veineuse générale, on observe les congestions passives du foie, des reins, de la rate, avec teinte subictérique, épanchement ascitique, oligurie et albuminurie légère, tous phénomènes qui n'ont rien de spécial en pareil cas, et ne révèlent que l'obstacle apporté à la déplétion du système veineux.

Signes physiques. — Les signes physiques sont, le plus souvent, assez obscurs et en bonne partie masqués par les bruits plus intenses appartenant aux lésions concomitantes du cœur gauche. On devra cependant rechercher, comme propre à révéler la sténose tricuspide, un frémissement cataire diastolique offrant son maximum, non plus à la pointe du cœur comme dans le rétrécissement mitral, mais au bord gauche du sternum vers la base de l'appendice xiphoïde, c'est-à-dire au foyer des bruits de l'orifice tricuspide.

C'est dans le même point qu'on percevra par l'auscultation un roulement diastolique grave, remplissant tout le grand silence, et offrant quelquefois un léger renforcement présystolique, dû à la contraction de l'oreillette et à la propulsion plus énergique du sang à travers l'orifice rétréci. Mais il faut bien savoir que le souffle présystolique fait le plus souvent défaut dans le rétrécissement tricuspidien, sans qu'on en puisse fournir une explication bien satisfaisante.

C'est donc le roulement diastolique qui représente presque toujours le seul

signe stéthoscopique, car, en pareil cas, le dédoublement du second bruit, si important dans la sténose mitrale, fait constamment défaut.

Il est évident que le pouls radial ne peut offrir aucun indice caractéristique de la lésion, et l'on ne saurait trouver du côté des jugulaires des renseignements beaucoup plus précis. En effet, si l'hypertrophie et la distension de l'oreillette droite donnent souvent lieu, dans le cas qui nous occupe, à un reflux veineux présystolique, synchrone à la systole auriculaire et constituant le faux pouls veineux, nous avons vu que ce phénomène existe dans beaucoup d'autres cas, dans les lésions mitrales en particulier, et ne révèle que l'hypertrophie et l'énergie de contraction de l'oreillette droite. D'ailleurs, ainsi que l'a montré Duroziez, il n'est pas constant dans les cas de rétrécissement tricuspidien vérifié à l'autopsie.

Marche. Pronostic. Terminaisons. — On conçoit qu'il est bien difficile de préciser le degré de gravité et la durée d'évolution d'une lésion aussi peu nettement caractérisée, dont le diagnostic sur le vivant n'est fait le plus souvent qu'avec force réserves, et qui coïncide à peu près toujours avec d'autres lésions cardiaques plus manifestes.

Cependant Duroziez [1] a cherché à établir les chances de survie en rapport avec le degré de la sténose ; il a montré qu'elles augmentent à mesure que le rétrécissement est moindre. Si la moyenne de la vie est de 32 ans pour les rétrécissements qui sont plus étroits qu'un doigt, elle s'élève à 42 pour ceux qui admettent deux doigts.

La mort est ordinairement la conséquence des progrès de l'asystolie ; elle peut être amenée par des embolies pulmonaires.

Diagnostic. — Il ne pourra être formulé, la plupart du temps, que comme une présomption, se basant sur l'existence du roulement diastolique vers l'extrémité du sternum, et sur les phénomènes de stase veineuse qui sembleraient disproportionnés avec une lésion du cœur gauche paraissant encore suffisamment compensée. On devra songer à la possibilité de cette sténose tricuspide, et en rechercher les signes, toutes les fois que les phénomènes cardiaques présenteront quelque anomalie dans les allures classiques d'une lésion valvulaire nettement reconnue.

Trop souvent encore elle constituera une surprise d'autopsie.

Traitement. — Il comporte les mêmes indications d'hygiène générale et de thérapeutique, pendant la période de compensation ou la phase troublée qui lui succède, que nous avons formulées déjà en parlant du traitement des lésions d'orifice (voy. p. 215).

B. — INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE

L'insuffisance de la valvule tricuspide offre une importance toute particulière dans la pathologie cardiaque, car elle peut constituer une lésion *primitive*, tantôt isolée, évoluant pour son propre compte, tantôt associée à quelque autre vice valvulaire de même origine dont elle modifie les allures ordinaires ;

[1] DUROZIEZ, *Traité clin. des malad. du cœur*, Paris, 1891.

ou bien elle peut ne se montrer qu'à titre de lésion *secondaire*, soit au cours d'une cardiopathie de nature variable, soit comme conséquence d'affections très diverses.

Étiologie et pathogénie. — L'insuffisance tricuspidienne peut reconnaître deux ordres de causes : 1° une lésion *organique* entravant l'occlusion parfaite des valves ; 2° une dilatation cardiaque droite déterminant l'insuffisance *fonctionnelle* de la valvule, sans lésion matérielle de celle-ci.

L'insuffisance de cause organique peut être primitive, et résulter d'une endocardite localisée au cœur droit. Si le fait est plus fréquent chez le fœtus, il n'est cependant pas exceptionnel après la naissance et chez l'adulte, soit que l'endocardite frappe simultanément les deux cœurs, soit qu'elle se limite durant toute son évolution aux cavités droites. Duroziez [1] a insisté sur ce fait que les lésions endocardiaques sont moins rares au niveau de la tricuspide qu'on ne le croit en général, et qu'on les peut rencontrer dans un grand nombre d'autopsies lorsqu'on a soin de les rechercher méthodiquement.

En pareil cas, la lésion valvulaire est, le plus souvent, la conséquence de l'endocardite rhumatismale; mais elle peut avoir pour origine toute maladie infectieuse s'accompagnant de détermination sur l'endocarde. Rarement isolée, elle coexiste d'ordinaire avec des altérations de même ordre portant sur le cœur gauche et presque toujours prédominantes.

L'insuffisance fonctionnelle, bien plus commune, est le résultat d'une distension progressive du ventricule droit qui entraîne peu à peu l'inocclusion de la valvule. Nous ne reprendrons pas ici la discussion pathogénique exposée à propos de l'insuffisance mitrale; il nous suffira de rappeler que, si la dilatation de l'anneau fibreux, invoquée par Gendrin, joue un certain rôle dans cette insuffisance, elle ne saurait, à elle seule, lui donner naissance, et que l'on doit admettre, avec Potain et Rendu, l'influence bien plus marquée de l'allongement des axes du ventricule : le sommet du cône musculaire, s'écartant de la base, entraîne les muscles papillaires, en même temps que l'élargissement de la cavité ventriculaire les dévie en dehors et leur imprime une direction oblique; dès lors, l'éloignement des points d'insertion des cordages tendineux et leur tension anormale viennent troubler de façon manifeste le jeu des valves qu'ils sous-tendent, s'opposant à leur redressement systolique et à leur adossement régulier.

On conçoit que toutes les causes susceptibles d'augmenter la tension sanguine dans le ventricule droit, et d'en amener la dilatation, pourront donner lieu à l'insuffisance fonctionnelle.

En première ligne, les *cardiopathies valvulaires* : le rétrécissement pulmonaire agit d'une façon directe en déterminant la stase ventriculaire; les lésions valvulaires du cœur gauche ont la même influence par l'intermédiaire de la petite circulation, à laquelle elles apportent plus ou moins rapidement une entrave progressivement croissante.

Les *affections du poumon et des bronches* produisent fréquemment des effets analogues par suite de la gêne qu'elles déterminent dans la circulation pulmonaire (Gendrin, Friedreich, X. Gouraud, etc.) : on a comparé justement leur

[1] Duroziez, De la fréquence de la lésion aiguë ou chronique de la tricuspide; *Bull. de la Soc. méd. de Paris*, 1881.

action, en pareil cas, à celle d'une ligature posée sur l'artère pulmonaire. L'emphysème, la sclérose du poumon, la dilatation bronchique, en un mot toutes les affections chroniques des voies respiratoires qui rétréeissent le champ de l'hématose et augmentent la tension dans l'artère pulmonaire, peuvent s'accompagner de dilatation du ventricule droit et d'insuffisance tricuspidienne. La tuberculose, que Jaccoud signale comme fréquemment en cause, ne semble pas avoir, dans toutes ses formes, le même retentissement sur le cœur droit; le cœur des sujets qui ont succombé à la phtisie chronique ulcéreuse est ordinairement petit (Du Castel), et chez eux d'ailleurs la cachexie a réduit la masse totale du sang de façon à prévenir en bonne partie les effets de la stase. Aussi, comme l'a établi Marucheau ([1]), c'est surtout dans la phtisie fibreuse, ou dans la phtisie granuleuse confluente, accompagnées d'emphysème généralisé, que se montrent l'ectasie cardiaque droite et l'insuffisance tricuspidienne.

L'obstacle à la circulation pulmonaire peut encore être le fait du *spasme réflexe des vaisseaux pulmonaires* signalé par Potain et F. Franck dans certaines affections gastro-intestinales ou hépatiques (voy. 85). Ce spasme, ordinairement transitoire, s'accompagne d'une dilatation cardiaque droite et parfois d'une insuffisance tricuspidienne rapides et également passagères, mais les accidents cardiaques peuvent devenir permanents par répétition des accès ou par persistance de l'excitation qui en est le point de départ (calcul biliaire enclavé).

Le *mal de Bright* dans ses périodes avancées entraîne également la dilatation cardiaque droite et l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle; la pathogénie en est le plus souvent complexe en pareil cas; si le spasme ou les altérations des vaisseaux périphériques semblent avoir un rôle manifeste, par l'intermédiaire de la stase et de la dilatation du cœur gauche précédant celle du ventricule droit, il faut aussi tenir grand compte des lésions dégénératives du myocarde dont la tonicité se trouve amoindrie et qui devient par suite impuissant à réagir contre la distension de ses cavités. Dans quelques faits, les troubles dyspeptiques de nature urémique ont pu servir de point de départ au réflexe gastro-cardiaque entraînant l'ectasie des cavités droites et l'insuffisance de la tricuspide.

Les *altérations myocardiques* primitives ou secondaires représentent, en effet, une condition adjuvante de l'insuffisance fonctionnelle; parfois même elles doivent être considérées comme la cause efficiente de l'ectasie ventriculaire et de l'inocclusion de la valvule, par exemple au cours de la péricardite, de la symphyse cardiaque, ou dans la phase asystolique des myocardites.

En résumé, l'insuffisance tricuspidienne, rarement primitive, se montre plus souvent comme conséquence du retentissement sur le cœur droit d'une cardiopathie valvulaire, d'une affection chronique des poumons, ou d'une entrave quelconque à la libre déplétion du système circulatoire pulmonaire. La perte de la tonicité du myocarde entre, d'ailleurs, en jeu dans tous les cas d'une façon plus ou moins directe.

On peut donc la considérer avec Potain et Rendu, comme un état morbide essentiellement secondaire, dû presque toujours à une rupture d'équilibre entre la grande et la petite circulation.

([1]) G. Marucheau, De l'état du cœur droit dans la phtisie pulmonaire; *Thèse de Paris*, 1881.

Anatomie pathologique. — Lorsqu'il s'agit d'une insuffisance par endocardite valvulaire, on retrouve au niveau de la tricuspide des lésions tout analogues à celles que nous avons déjà décrites à diverses reprises à propos des autres valvules, de la mitrale en particulier : épaississement, induration, rétraction, déformations multiples des valves, prédominant vers leur bord libre ; dans quelques cas, pertes de substance, proliférations végétantes accompagnant l'évolution de l'endocardite infectieuse. Induration et raccourcissement des tendons valvulaires ; rarement rupture de ces cordages tendineux (Todd, Budd), ou même rupture de la valvule, préalablement altérée (Barié), à l'occasion d'un traumatisme.

Pour bien apprécier si la valvule présente des reliquats d'endocardite, il faut se rappeler que la tricuspide normale est mince et presque transparente ; sous l'eau elle se relève et s'abaisse au moindre mouvement (Duroziez).

Plus fréquemment, la valvule n'offre aucune altération de tissu ; seules les dimensions de l'orifice auriculo-ventriculaire et de la cavité du ventricule droits sont agrandies dans des proportions variables. A l'épreuve de l'eau, la valvule est insuffisante ; mais, comme l'a montré Potain, on peut presque toujours rétablir l'occlusion parfaite en refoulant et comprimant la pointe du cœur de façon à rapprocher les insertions des cordages tendineux et à permettre aux valves de se relever pour arriver au contact. Le ventricule droit, peu modifié dans le cas d'insuffisance d'origine endocardiaque, ou légèrement hypertrophié, se montre au contraire notablement dilaté, avec ou sans épaississement de ses parois, lorsqu'il s'agit d'une insuffisance fonctionnelle. D'ailleurs, la coexistence d'autres lésions valvulaires du cœur gauche peut influer sur l'état du myocarde du ventricule droit : la dilatation est toujours prédominante. L'oreillette droite est dilatée, amincie ; ses faisceaux musculaires sont, par places, augmentés de volume.

Les modifications les plus caractéristiques portent sur les troncs veineux qui s'abouchent dans l'oreillette. La veine cave supérieure et ses affluents sont dilatés jusqu'au golfe jugulaire qui présente souvent l'aspect d'une ampoule ; les valvules situées à l'entrée des jugulaires également distendues, sont insuffisantes. La veine cave inférieure, dilatée sur toute son étendue, offre une sorte d'étranglement à son passage à travers le diaphragme et semble constituer au-dessous de ce point une sorte de poche volumineuse dans laquelle s'ouvrent les veines sus-hépatiques, elles-mêmes augmentées de calibre. Cette ectasie du système veineux, conséquence du reflux sanguin systolique à travers l'orifice tricuspidien que ne ferme plus la valvule insuffisante, rend compte des altérations congestives par stase sanguine que l'on observe au niveau des différents viscères et en particulier du foie dont le volume est souvent considérable.

L'ascite, les épanchements séreux, l'œdème du tissu cellulaire, sont assez constants.

Symptômes. — **Troubles fonctionnels.** — Les phénomènes les plus caractéristiques de l'insuffisance tricuspidienne se manifestent dans le territoire du système veineux et sont tous en rapport avec le reflux du sang provenant du ventricule droit, et avec l'augmentation de la pression dans les veines.

Les troubles fonctionnels, conséquences de cette stase veineuse généralisée, nous sont en partie déjà connus car, s'ils se montrent plus accusés lorsque la

tricuspide devient insuffisante, ils sont d'ailleurs tout semblables à ceux que peuvent entraîner la simple dilatation secondaire des cavités droites sans insuffisance, ou encore la sténose de l'orifice tricuspidien. Ce sont la coloration cyanique des lèvres, avec pâleur livide et bouffissure légère de la face, l'injection des conjonctives, qui parfois prennent une teinte subictérique; l'essoufflement, la dyspnée paroxystique à l'occasion des efforts ou dans le décubitus dorsal, surtout pendant la nuit; la turgescence des veines du cou, animées de battements spéciaux que nous étudierons plus loin.

Du côté de l'abdomen, le foie est volumineux, sensible à la pression; il existe un épanchement ascitique précoce et qui atteint rapidement un volume considérable; les urines sont rares, foncées, légèrement albumineuses, elles renferment du pigment hémaphéique, presque jamais de pigment biliaire, ce qui donne la caractéristique de la variété d'ictère observé en pareil cas.

L'œdème des membres inférieurs, du moins dans les premiers temps, semble moins notable que l'hydropisie péritonéale, le reflux du sang veineux, conséquence de l'insuffisance tricuspidienne, se faisant plus directement sentir dans le territoire sus-hépatique et par là même apportant surtout un obstacle à la déplétion de la veine porte et de ses branches. Les malades éprouvent des troubles digestifs avec anorexie, nausées, et souvent diarrhée abondante.

Tous ces phénomènes ne traduisent, en somme, que l'entrave à la déplétion du système veineux et les congestions passives réparties, dans chaque cas, d'une façon prédominante sur divers territoires de ce système, suivant les conditions de réaction individuelle ou d'intégrité préalable des différents viscères. Mais c'est par l'ensemble des signes objectifs que l'insuffisance tricuspidienne se révèle de façon manifeste.

Signes physiques. — L'examen méthodique de la région précordiale permet de constater l'augmentation de volume du cœur; l'accroissement de la matité dans le sens transversal, avec déviation de la pointe vers la ligne axillaire, indique la part prédominante qui revient à la dilatation du cœur droit.

Parfois on perçoit à la main, dans la région du ventricule droit, vers la partie inférieure du sternum, un frémissement cataire doux, que l'on a pu comparer à un frôlement, et qui débute avec la systole. Ce signe est, d'ailleurs, inconstant et prête à confusion facile avec le frémissement systolique, plus rude il est vrai, de la mitrale insuffisante; aussi ne doit-on lui accorder qu'une minime valeur séméiologique.

Plus important est le souffle systolique, dont le maximum correspond d'ordinaire au côté gauche de l'appendice xiphoïde du sternum, vers l'insertion des quatrième ou cinquième cartilages costaux. Mais il faut bien savoir que ce souffle peut être perçu dans tout l'espace compris entre ce foyer et la pointe du cœur, parfois à la pointe même, en un mot dans toute la région du ventricule droit. Duroziez, qui insiste avec raison sur ce fait, ajoute que le souffle ne dépasse pas la pointe du cœur en dehors vers l'aisselle et ne se propage pas dans le dos, ce qui permet de le différencier du souffle mitral (Collet) (1).

Le timbre de ce souffle tricuspidien est rarement rude, râpeux, ou en jet de vapeur; le plus souvent il est doux, filé, à tonalité basse. Dans le premier cas,

(1) COLLET, *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, octobre 1892.

il serait produit par une insuffisance tricuspidienne d'origine endocardiaque avec lésions organiques des valves ; il appartiendrait, dans le second, à l'insuffisance fonctionnelle par dilatation. Nous pensons, avec Duroziez, que le degré de puissance du myocarde a bien son importance, en pareil cas, et que si le souffle de l'insuffisance fonctionnelle est ordinairement plus doux, c'est que, dans ces conditions, on a affaire à un ventricule droit dilaté, aminci, dont la systole manque d'énergie. Assez souvent ce souffle prend un timbre musical, piaulant, caractère que Duroziez attribue à la nature du sang veineux et compare aux bruits musicaux des veines; cette interprétation, d'après Potain, ne serait pas justifiée.

La réalité d'un souffle systolique symptomatique d'une insuffisance tricuspidienne a été, à une certaine époque, mise en doute par quelques observateurs; on conçoit, en effet, combien il est parfois difficile de différencier ce souffle de celui de l'insuffisance mitrale qui est perçu au même moment et dans la même région, ou tout au moins dans un point très voisin, et quelle incertitude peut régner sur la part revenant à chacune des valvules auriculo-ventriculaires dans les souffles de la pointe lorsque toutes deux sont insuffisantes. Mais Parrot, un des premiers, a démontré l'intégrité de la mitrale dans certains cas où le souffle systolique de la région de la pointe avait été manifeste pendant la vie, et personne ne conteste aujourd'hui la valeur séméiologique de ce souffle dans les conditions de localisation et de rythme que nous avons indiquées.

D'ailleurs, la coïncidence de son apparition avec une crise asystolique au cours d'un rétrécissement mitral pur, par exemple, dont les souffles propres sont diastoliques, et sa disparition lorsque le cœur cesse d'être dilaté et reprend son énergie contractile, les bruits du rétrécissement mitral demeurant invariables, mettent bien en évidence les relations de cause à effet qui existent entre l'insuffisance momentanée de la tricuspide et la production passagère du souffle systolique.

Le second bruit du cœur ne fournit aucun renseignement de valeur; il serait affaibli, suivant les uns, par suite du reflux sanguin vers l'oreillette qui diminue d'autant l'onde lancée dans l'artère pulmonaire; pour d'autres, il devrait être au contraire accentué puisque la tension pulmonaire, ainsi que l'a fait remarquer M. Raynaud, est en général plus forte qu'à l'état normal.

Le pouls radial n'offre pas davantage de caractères pathognomoniques : il est faible et fréquent, mais régulier et sensiblement normal si l'insuffisance tricuspidienne existe à l'état isolé; lorsqu'elle est accompagnée de quelque lésion valvulaire du cœur gauche c'est cette dernière qui imprime au pouls les modifications qu'il peut présenter.

Tout autre est l'importance des signes objectifs fournis par la régurgitation du sang dans le système veineux, et c'est dans la constatation des phénomènes du *pouls veineux* que l'on peut trouver la preuve tangible de l'insuffisance de la tricuspide.

Mais encore faut-il soigneusement différencier les divers ordres de battements perçus au niveau des jugulaires, et préciser les caractères du *pouls veineux vrai*, seul pathognomonique.

A l'état normal, les jugulaires font une saillie minime sous la peau du cou, parfois même inappréciable.

Lorsqu'une stase veineuse vient à se produire au niveau de l'oreillette droite, soit passagèrement à l'occasion d'un effort, soit d'une façon permanente lors de dilatation et d'engorgement du cœur droit au cours des affections valvulaires ou des maladies chroniques du poumon, la déplétion des jugulaires se trouve entravée, et elles forment un cordon bleuâtre plus ou moins saillant à la région cervicale (gonflement par congestion des jugulaires, de Gendrin).

Cette distension des jugulaires n'est pas accompagnée de battements et, si l'on comprime la veine à quelque distance au-dessus de la clavicule, on voit qu'après s'être vidé le tronçon sous-jacent au point comprimé n'est le siège d'aucun reflux sanguin venant des cavités cardiaques; si l'on cesse la compression, le cours du sang se rétablit dans la jugulaire, qui se distend de nouveau. Les mouvements d'expansion qu'on peut constater en pareil cas sont de deux ordres : les uns sont isochrones aux excursions repiratoires, la veine se vidant plus complètement et s'affaissant en partie pendant l'inspiration; les autres, moins prononcés, coïncident avec la présystole, la pénétration du sang jugulaire dans l'oreillette, à ce moment contractée, se trouvant alors réduite à son minimum. Ce mouvement d'expansion présystolique a reçu le nom de *pouls veineux normal* (Potain)(¹). Cette turgescence est suivie d'un affaissement au moment de la systole ventriculaire, l'oreillette, alors en diastole, permettant le dégorgement facile du vaisseau (fig. 15; tracé 1).

On conçoit d'ailleurs que, dans les conditions que nous supposons réalisées, il ne peut être question de véritables battements, de pulsations veineuses, puisque les valvules qui ferment la veine à son abouchement dans le bulbe de la jugulaire sont suffisantes et s'opposent à toute ondée rétrograde. Aussi, en pareil cas, le reflux du sang produit par la systole auriculaire, ou même celui, plus puissant, qui est la conséquence de la systole du ventricule lorsque la valvule tricuspide se trouve forcée, ne peuvent-ils se faire sentir au delà du bulbe : ils viennent mourir contre la barrière que leur oppose la valvule obturant l'entrée de la jugulaire externe. Le seul phénomène auquel puisse donner lieu ce reflux est la pulsation du bulbe accompagnée d'un claquement des valvules veineuses, décrit par Bamberger, et qu'on perçoit parfois nettement derrière la clavicule. Isochrone à la systole ventriculaire, il indique l'existence de l'insuffisance tricuspidienne et l'occlusion normale des valvules jugulaires.

Mais lorsque, à une période plus avancée, la dilatation veineuse est telle que les valvules jugulaires ne puissent plus obturer le vaisseau, le phénomène du *pouls veineux* apparaît. Il offre, d'ailleurs, une valeur séméiologique très variable suivant les caractères particuliers qu'il présente et qu'ont mis en lumière les travaux de Popham, Bamberger, Friedreich, Potain, etc.

Dans nombre de cas, on voit la pulsation veineuse se produire à la présystole (fig. 15; tracé 3) et la veine s'affaisser ensuite brusquement au moment de la systole du ventricule; ce n'est, en réalité, qu'une accentuation de ce qu'on a nommé le pouls veineux normal. Il s'agit du pouls *veineux auriculaire* ou *faux pouls veineux*, produit par l'onde rétrograde refluant dans la veine cave

(¹) Potain, Des mouvements et des bruits qui se passent dans les veines jugulaires; *Soc. méd. des hôpit.*, mai 1867.

supérieure, et dans les jugulaires béantes, sous l'effort de la systole de l'oreillette distendue et hypertrophiée. Nous avons signalé ce phénomène, en particulier dans le rétrécissement mitral.

Dans d'autres cas, on constate que la pulsation jugulaire, commençant à la présystole, s'accentue au moment de la systole ventriculaire et que la veine demeure distendue pendant un temps appréciable qui correspond à la durée de cette systole (fig. 15; tracés 4 et 5). C'est le *pouls veineux vrai* (gonflement par récurrence, de Gendrin), qui résulte du reflux direct du sang contenu dans le ventricule droit au moment où celui-ci entre en contraction; il

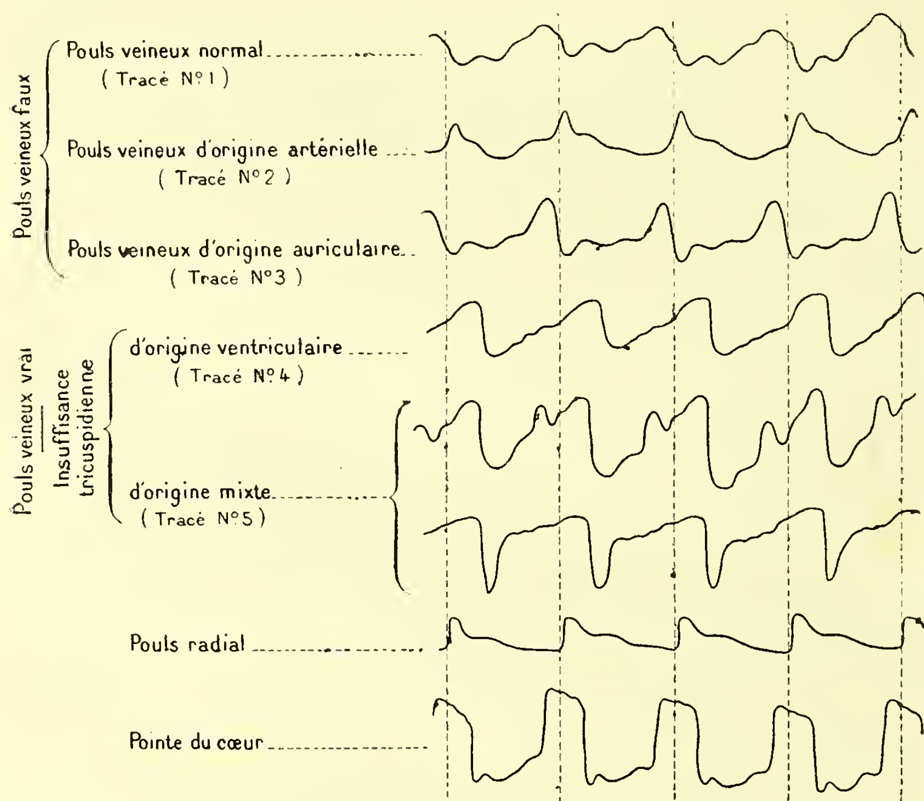


Fig. 15. — Pouls veineux jugulaire. (D'après Potain.)

exige, pour se produire, l'inocclusion systolique de l'orifice auriculo-ventriculaire, et dès lors peut être considéré comme symptomatique de l'insuffisance tricuspidienne.

Il sera facile de reconnaître qu'il s'agit bien d'une ondée sanguine rétrograde en comprimant la veine sur son trajet, après l'avoir vidée par une pression dirigée en sens inverse du cours normal du sang : on verra dès lors le vaisseau se remplir de bas en haut par un brusque reflux coïncidant avec la pulsation radiale.

Ajoutons que si les phénomènes du pouls veineux sont plus accentués du

côté droit, et doivent y être recherchés de préférence, c'est que le tronc veineux brachio-céphalique de ce côté se trouve situé dans le prolongement de la veine cave supérieure et que cette disposition facilite la propagation de l'onde sanguine rétrograde jusque dans la jugulaire.

En résumé, le faux pouls veineux est présystolique et aussitôt suivi d'un brusque affaissement : c'est le pouls de l'oreillette; le vrai pouls veineux est systolique et tenu pendant toute la durée de la systole : c'est le pouls ventriculaire pathognomonique de l'insuffisance tricuspidienne.

Il faut avoir soin cependant de différencier les battements qui peuvent être transmis à la jugulaire par l'artère carotide; mais on constate en pareil cas, par les procédés que nous avons indiqués, qu'il ne s'agit pas d'un véritable reflux sanguin, et, d'autre part, le tracé graphique (fig. 15; tracé 2) montre que le battement transmis, s'il est systolique, n'a pas de durée, et l'on voit la courbe, après un sommet aigu, retomber aussitôt suivant une direction presque verticale.

Les détails qui précèdent nous permettront d'être brefs en ce qui concerne un autre phénomène de même ordre faisant partie du cortège symptomatique de l'insuffisance tricuspidienne : nous voulons parler du *pouls hépatique*.

C'est à Friedreich, Mahot[1], Potain, qu'on doit la connaissance précise du mode de production des battements du foie dans l'insuffisance triscupidienne, battements qu'avaient observés Sénac, Kreysig, Geigel, etc., mais que ces auteurs rapportaient aux pulsations de l'aorte transmises à la glande biliaire.

Lorsqu'on applique la main sur la portion du foie qui déborde les fausses côtes, chez un malade atteint d'insuffisance tricuspidienne avec augmentation de volume de la glande hépatique, surtout si la souplesse de la paroi abdominale permet d'embrasser, pour ainsi dire, le rebord du foie entre le pouce et les autres doigts, on constate une pulsation de l'organe, une sorte de mouvement rythmique d'expansion totale, qui suit immédiatement le choc de la pointe du cœur et précède très légèrement la pulsation radiale : c'est un battement systolique qui offre une certaine durée en rapport avec celle de la systole cardiaque.

Cette pulsation hépatique reconnaît un mécanisme tout analogue à celui du pouls veineux; elle est le résultat du reflux, dans la veine cave inférieure et jusque dans les veines sus-hépatiques intraviscérales, du sang chassé à travers le pertuis béant de la tricuspide par l'effort systolique du ventricule droit. La richesse du réseau vasculaire du foie, l'absence de valvules sur le trajet des veines sus-hépatiques, maintenues constamment béantes par leur adhérence au parenchyme du viscère, rendent bien compte de la facilité avec laquelle se propage jusqu'au foie l'onde systolique veineuse rétrograde; dans certains cas, en effet, le phénomène est des plus manifestes et le foie peut, à chaque pulsation, subir un accroissement de volume d'un tiers environ.

Les caractères du pouls hépatique se retrouvent nettement indiqués sur les tracés graphiques (voy. t. III, p. 782 et fig. 14) qui montrent une brusque ascension synchrone avec la systole cardiaque et se maintenant jusqu'au moment de la diastole. La chute de la courbe qui se produit alors sera d'autant

[1] MAHOT, Des battements du foie dans l'insuffisance tricuspide; *Thèse de Paris*, 1869.

plus rapide et accentuée qu'elle se trouvera coïncider avec une phase inspiratoire favorisant la déplétion veineuse et l'afflux du sang dans les cavités cardiaques droites.

Pendant l'inspiration ou la suspension respiratoire, le battement hépatique donne un tracé de moindre amplitude, et qui souvent paraît enregistrer une pulsation double; quant au dicrotisme ascendant ou descendant signalé par Friedreich, il n'offre pas une réelle importance, et Potain a montré qu'il peut varier d'un jour à l'autre chez le même malade.

Enfin, comme pour le pouls veineux, il peut se produire au niveau du foie un faux pouls hépatique, c'est-à-dire un battement présystolique résultant de l'onde propagée par la systole de l'oreillette hypertrophiée. Il importe de distinguer avec soin ce pouls hépatique auriculaire du véritable pouls hépatique ventriculaire synchrone à la systole cardiaque, car ce dernier seul appartient à l'insuffisance tricuspidienne dont il constitue un symptôme caractéristique.

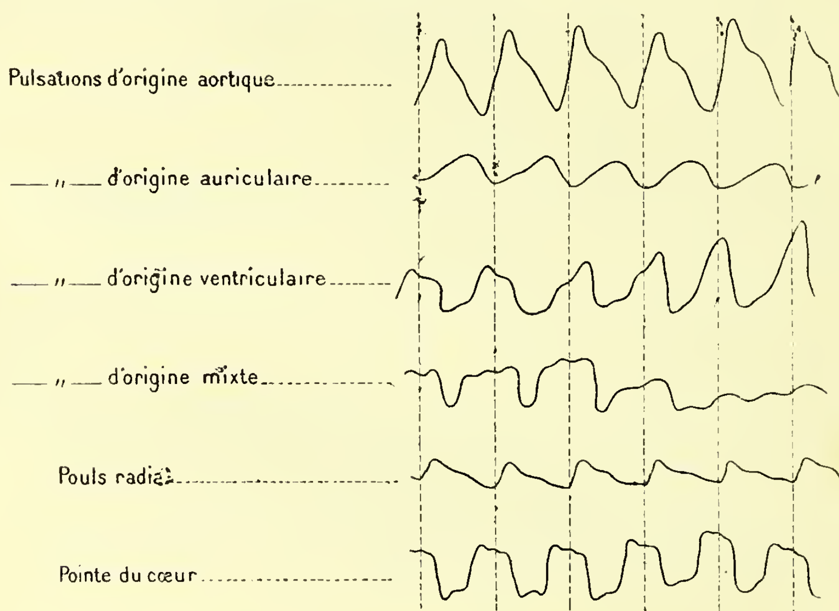


Fig. 14. — Pouls hépatique. (D'après Potain.)

Le pouls hépatique, ainsi que l'a constaté Mahot, peut se montrer, au cours de l'insuffisance tricuspidienne, à une époque relativement précoce, alors que la dilatation des jugulaires n'est pas encore assez marquée pour entraîner l'insuffisance des sigmoïdes veineuses situées à leur origine, et, par suite, pour permettre au pouls veineux d'être perceptible à la région cervicale. Il suit donc de très près l'apparition du souffle systolique, et précède dans bien des cas celle du pouls jugulaire; aussi comporte-t-il une valeur séméiologique très importante pour établir le diagnostic de l'insuffisance tricuspidienne de date récente.

Marche. Durée. Terminaisons. — Le tableau clinique de l'insuffisance

tricuspidienne est toujours sensiblement le même; quelle que soit la cause première du vice valvulaire, la marche des accidents est au contraire des plus variables, suivant les conditions qui président à leur développement.

Presque toujours fonctionnelle et secondaire à la dilatation du cœur droit, elle peut apparaître tantôt brusquement, comme celle-ci, lors de réflexe gastro-hépatique, pour disparaître de même après une courte durée. Plus progressive et plus persistante au cours des affections pulmonaires chroniques ou des lésions valvulaires du cœur gauche, elle a encore pour caractère d'être le plus souvent transitoire, du moins dans les premières phases de son apparition : elle se montre d'ordinaire à plusieurs reprises avant de s'établir d'une façon définitive. La cause prochaine de ces crises d'insuffisance tricuspidienne réside dans l'affaiblissement du myocarde : le ventricule droit, incapable de lutter contre l'excès de pression, se laisse distendre et bientôt les conditions de l'inocclusion valvulaire se trouvent constituées; dès que, sous l'influence du repos ou d'un traitement approprié, il recouvre sa puissance contractile, il se débarrasse de l'excès de sang qui l'encombrait, revient à ses dimensions normales, et dès lors l'insuffisance disparaît. Elle ne devient définitive que si l'épuisement ou l'altération du myocarde, assez prononcés pour ne plus pouvoir rétrocéder, entraînent la dilatation permanente du cœur droit.

On conçoit, dès lors, qu'il est impossible d'assigner une évaluation, même approximative, de la durée de cette affection. On peut dire cependant que, dans les cas où elle est primitive, et d'origine endocardiaque, son évolution peut être fort longue; la congestion passive du foie et l'ascite sont alors les phénomènes les plus gênants pour le malade, mais la survie peut être d'une dizaine d'années. De beaucoup plus courte est la durée de l'insuffisance fonctionnelle constituée à demeure : elle est, en effet, la conséquence des altérations myocardiques et constitue, pour ainsi dire, la complication terminale de la plupart des affections cardiaques ou cardio-pulmonaires parvenues à la période asystolique.

Pronostic. — Il se peut déduire de la connaissance de la cause, et des notions qu'elle fournit sur le mode d'évolution des accidents.

Bénin lors d'accès passagers relevant d'une cause accidentelle, fortuite, il acquiert une gravité croissante avec l'importance de la lésion ou de la maladie d'où procède l'inocclusion valvulaire, et avec le degré de la dégénérescence myocardique. Chaque crise d'insuffisance tricuspidienne est plus menaçante que la précédente et représente un pas de plus vers l'asystolie terminale.

Ajoutons que, dans certaines conditions, l'apparition de l'insuffisance tricuspidienne doit être envisagée comme un événement favorable, permettant à l'excès de pression établi dans la petite circulation de trouver une détente et une dérivation qui préviennent les ruptures vasculaires et procurent aux malades un notable soulagement : c'est à ce point de vue qu'on a pu dire que la valvule tricuspide est la soupape de sûreté de la circulation pulmonaire. De là, inversement, le danger de fermer trop brusquement, dans quelques cas, par un traitement intempestif, cette porte ouverte à la déplétion du système pulmonaire : le sang enfermé dès lors entre un rétrécissement mitral serré, par exemple, et la valvule tricuspide rendue brusquement suffisante peut

acquérir une tension assez élevée pour donner lieu à de graves hémoptysies ou à des infarctus pulmonaires étendus et menaçants.

D'une façon générale, le pronostic sera moins sévère si le malade s'est livré à des efforts violents, à un travail pénible, qui ont pù entraîner la dilatation du cœur droit et l'épuisement du myocarde : le repos, en effet, suffit alors souvent à lui seul pour faire cesser les accidents. Les conditions inverses comportent bien plus de réserves, et l'insuffisance tricuspidienne sera plus persistante et plus grave lorsqu'elle se montre chez un sujet qui a pris depuis longtemps toutes les précautions d'hygiène désirables, susceptibles d'en retarder l'apparition : le myocarde, en pareil cas, est d'ordinaire incapable de recouvrer son énergie contractile, et la thérapeutique demeure impuissante.

Diagnostic. — En général facile, il repose sur la constatation d'un souffle systolique à maximum localisé au niveau du cœur droit, et des phénomènes objectifs du pouls veineux jugulaire et du pouls hépatique.

Nous avons suffisamment indiqué les caractères propres du pouls veineux vrai, systolique et tenu, et du pouls hépatique, véritable mouvement d'expansion de tout l'organe qui suit immédiatement le battement ventriculaire, nous n'y reviendrons pas. Mais il est bon d'insister sur le danger de confondre ces pulsations d'origine ventriculaire avec le faux pouls jugulaire ou hépatique, d'origine auriculaire, et présystolique, ou avec les battements transmis par les artères voisines. Le soulèvement du foie par le battement aortique ne s'étend jamais à l'organe tout entier et n'offre pas le caractère d'un mouvement d'expansion; il en est de même du battement transmis directement par le cœur à la portion sous-jacente du foie. D'ailleurs, en pareil cas, pas de souffle tricuspidien, pas de stase ni de régurgitation veineuse, absence de pouls jugulaire, d'augmentation du foie, etc. Dans de semblables conditions, il suffit d'un peu d'attention pour ne pas commettre l'erreur grossière consistant à prendre pour des pulsations du foie, les battements épigastriques qu'on observe chez certains névropathes.

La connaissance d'une lésion antécédente du cœur gauche; d'une altération déjà ancienne du péricarde ou du muscle cardiaque, d'une affection broncho-pulmonaire viendra corroborer souvent le diagnostic, et permettre d'établir la cause de l'insuffisance tricuspidienne; le plus souvent cette insuffisance fonctionnelle par dilatation s'accompagne d'un souffle doux à tonalité basse. Dans le cas d'insuffisance organique par lésion valvulaire chronique, le souffle sera plus rude, de timbre plus élevé, les battements cardiaques plus énergiques, le ventricule droit moins dilaté; enfin, en dépit du repos et de la digitale, alors que le volume et la puissance contractile du cœur sembleront normaux, le souffle tricuspidien et les pulsations veineuses, avec les battements du foie et l'ascite, demeureront comme témoins d'une inocclusion persistante.

La brusque apparition des signes de l'insuffisance, l'absence de toute lésion cardio-pulmonaire, la durée ordinairement courte des accidents dont le retour coïncide manifestement avec quelque trouble gastro-intestinal, ou quelque douleur vive hépatique, mettront en évidence l'origine réflexe de l'hypertension pulmonaire et de l'ectasie du cœur droit : l'accentuation du second bruit pulmonaire et les phénomènes de stase veineuse précèdent d'ordinaire pendant un temps variable les signes propres révélant l'insuffisance constituée. Le dia-

gnostic étiologique trouvera, en pareil cas, sa confirmation dans les effets rapides d'une thérapeutique dirigée contre les accidents dyspeptiques ou les souffrances de la glande biliaire.

Traitement. — Il devra s'adresser, dans de nombreux cas, à la cause de la dilatation du cœur droit et de l'inocclusion secondaire de la tricuspide ; bien souvent cette thérapeutique indirecte, dirigée contre les troubles gastro-hépatiques ou les affections broncho-pulmonaires qui entraînent l'ectasie cardiaque suffira pour faire disparaître l'insuffisance tricuspidienne ou en prévenir le retour.

Lorsque l'insuffisance persiste en dépit de ce traitement rationnel, ou lorsqu'il s'agit d'une lésion organique de la valvule, on devra recourir aux moyens que nous avons fait connaître à propos de la période troublée des lésions valvulaires (voy. p. 214).

CHAPITRE VII

CYANOSE OU MALADIE BLEUE

La coloration cyanique, bleuâtre, des téguments est un symptôme commun à diverses affections dans lesquelles les troubles circulatoires ou respiratoires apportent une entrave plus ou moins considérable aux fonctions de l'hématose ; elle ne saurait donc, au point de vue nosologique, servir à caractériser l'une de ces affections au détriment des autres. Mais, en clinique, l'usage a prévalu d'appliquer la dénomination de *cyanose* à « une maladie congénitale, constituée au point de vue symptomatique par une coloration bleue de la peau et des membranes muqueuses, par des palpitations cardiaques, et par une dyspnée, continue ou intermittente, mais dont un des caractères marquants est de s'exagérer de temps à autre et de se présenter sous la forme d'accès de suffocation » (Grancher).

Ce syndrome clinique relève d'anomalies dans la disposition des cavités cardiaques, ou dans le mode d'implantation et le calibre des troncs artériels.

Historique. — Signalée sous la dénomination d'*ictère violet* par Paracelse, Morgagni, Vieussens, la cyanose a été rattachée par Sénac (1749) à la communication anormale des deux cœurs. Après lui, Corvisart et surtout Gintrac[1] incriminent le mélange du sang veineux au sang artériel au niveau du cœur ou des gros vaisseaux présentant une communication anormale : assertion combattue par Ferrus[2] et par Louis, qui rattachent la cyanose à la gêne mécanique de la circulation et à la stase capillaire résultant « de modifications organiques fort diverses ».

Depuis lors, les nombreux travaux consacrés à la cyanose ont toujours eu pour but d'apporter des arguments nouveaux destinés à confirmer ou à combattre l'une de ces deux opinions qui synthétisent toute l'histoire de « la

(1) Gintrac, *Thèse inaug.*, 1814. — *Observations sur la cyanose*, Paris, 1824.
(2) Ferrus, *Dict. de médecine*, article Cyanose, 1823.

maladie bleue ». Parmi les plus importants, on peut citer ceux de Bouillaud, Deguise, Peacock, Pize, Bernutz, M. Raynaud, Grancher, Bard et Curtillet, etc. Dans un travail récent, Vaquez [1] montre qu'il existe, chez les sujets affectés de cyanose chronique, une hyperglobulie à laquelle on pourrait sans doute attribuer un rôle dans la pathogénie de la cyanodermie.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — Les lésions auxquelles se rattache la production du syndrome de la « maladie bleue » consistent dans des anomalies portant soit sur *le cloisonnement cardiaque*, soit sur *les orifices valvulaires et les gros vaisseaux*; il y a fréquemment coexistence des deux ordres d'altérations vasculaires et cardiaques.

1° Les anomalies portant sur la *cloison interauriculaire* sont fréquentes. Parfois, il s'agit de l'absence totale de cette cloison (cœur à trois cavités : Pize); plus souvent, on observe l'absence de la valvule de la fosse ovale et la persistance du trou de Botal (52 fois sur 69 observations : Gintrac).

La communication interauriculaire n'est constituée, dans bien des cas, que par un nombre variable de pertuis, ou une fente oblique intéressant la cloison ou la valvule elle-même. La disposition de ces pertuis et les conditions diverses de la circulation interauriculaire ont été bien étudiées dans un travail récent de Firket (de Liège) [2].

La cloison *interventriculaire* peut également faire défaut, réalisant alors une autre variété de cœur à trois cavités : un ventricule et deux oreillettes (Pize); mais elle offre plus communément une perforation unique, rare au voisinage de son sommet, fréquente vers sa base au niveau de l'espace quadrangulaire où la cloison n'est constituée, à l'état normal, que par l'adossement des deux endocardes (septum membraneux : Pelvet; *undefended space* : Peacock).

Cet orifice, arrondi ou triangulaire, affecte d'ordinaire une disposition qui favorise le passage du sang du cœur droit vers le ventricule gauche et l'orifice aortique (Grancher).

Presque toujours, la cloison interventriculaire est plus ou moins déviée vers le cœur gauche : on a vu l'orifice aortique à cheval sur les deux ventricules, quelquefois même ouvert dans le ventricule droit.

Assez souvent, on rencontre la coexistence de communications interauriculaires et interventriculaires; si les deux cloisons font totalement défaut, le cœur semble réduit à deux cavités : un ventricule et une oreillette (Valette, Wilson, Forster, Peacock, etc.).

2° Les anomalies *des orifices et des vaisseaux* portent surtout sur le cœur droit. L'artère pulmonaire, très fréquemment intéressée, présente tous les degrés du rétrécissement, tantôt au niveau des valvules sigmoïdes, tantôt au niveau de l'infundibulum (rét. pré-artériel : C. Paul), ou du tronc même du vaisseau (voy. *Rétrécissement de l'artère pulmonaire*); dans quelques cas, l'oblitération était complète, ou même l'artère pulmonaire faisait défaut (Charrin et Lenoir) [3]. Parfois le tronc pulmonaire est dilaté (Guttmann) [4]. Dans un cas de

(1) VAQUEZ, Cyanose chronique avec hyperglobulie; *Bullet. méd.*, 8 mai 1892.
(2) FIRKET, De la circulation à travers le trou de Botal chez l'adulte, Bruxelles, 1890.
(3) CHARRIN et LENOIR. *Soc. de biologie*, 8 novembre 1890.
(4) GUTTMANN. *Soc. méd. Berlinoise*, 25 novembre 1891.

Moore ([1]), l'artère, dépourvue de sigmoïdes et notablement réduite de calibre, offrait au-dessus de l'abouchement du canal artériel demeuré perméable une dilatation très marquée.

L'orifice tricuspidien, rarement oblitéré ou absent, est parfois le siège d'un rétrécissement de degré variable; dans le fait publié par Moore, il offrait le diamètre d'une épingle.

Les lésions d'orifice du cœur gauche, si l'on excepte les anomalies d'abouchement de l'aorte dans la portion ventriculaire du cœur, sont relativement exceptionnelles. La dilatation de la crosse aortique semble accompagner, comme conséquence, le rétrécissement pulmonaire et les perforations des cloisons intracardiaques.

La persistance du canal artériel n'est pas rare. Almagro en a rapporté trente observations. Elle peut exister, contrairement à l'assertion de Cruveilhier, en dehors de toute communication des deux cœurs.

On a vu les veines pulmonaires s'aboucher dans l'oreillette droite, ou même l'une des veines caves s'ouvrir dans l'oreillette gauche; toujours, en pareil cas, il existait d'autres anomalies cardiaques.

Les modifications qu'entraînent des lésions semblables dans les dimensions des cavités du cœur et dans l'épaisseur relative des diverses régions du myocarde sont faciles à comprendre. Les plus communes consistent dans la dilatation et l'hypertrophie du cœur droit; l'hypertrophie, plus marquée au niveau du ventricule, atteint parfois un degré considérable. Nous verrons le rôle qui lui revient dans la physiologie pathologique de la cyanose.

Les viscères sont, à l'autopsie, le siège d'une stase veineuse manifeste. Au niveau des poumons, et sans prédominance marquée pour l'un d'eux, on rencontre souvent des lésions tuberculeuses à la période de caséification ou de fonte caverneuse.

Chouppe a signalé la dilatation permanente et les flexuosités des anses capillaires du derme, qui sont distendues par la stase du sang veineux.

Sans vouloir entrer dans l'étude pathogénique de toutes ces anomalies cardio-vasculaires, il nous faut envisager, en ce qui concerne la production de la « maladie bleue », les conditions dans lesquelles elles se constituent et leur influence sur la circulation sanguine et l'hématose.

Rapportées par un certain nombre d'observateurs à des arrêts de développement, ces anomalies paraissent être plutôt, comme l'a montré Cruveilhier, la conséquence plus ou moins immédiate d'une endocardite fœtale portant sur les cavités droites et y déterminant des lésions d'orifice. Dès lors, suivant l'époque de la vie intra-utérine à laquelle ces lésions apparaissent, on verra se produire d'autres anomalies, telles que l'inocclusion du trou de Botal ou du septum interventriculaire, par suite du courant sanguin que dévie vers le cœur gauche l'obstacle créé dans le cœur droit à la circulation normale. Le courant de dérivation peut, d'ailleurs, s'opérer du cœur gauche vers le cœur droit si les lésions orificielles sont disposées de telle sorte que c'est la déplétion des cavités gauches qui se trouve entravée, ou que tout au moins l'exagération de pression y soit plus marquée que du côté opposé. On peut donc, avec Grän-

([1]) Moore, *Soc. path. de Londres*, 2 février 1892

cher, considérer ces anomalies cardiaques, qualifiées à tort d'arrêts de développement, comme « des moyens que la nature met en œuvre pour maintenir la circulation compromise : ce sont des lésions nécessaires et fatales, en un mot des lésions compensatrices ».

Deux théories principales ont été invoquées pour interpréter le mode pathogénique de la cyanose dans ces conditions.

La conséquence ordinaire de ces anomalies cardiaques et des lésions orificielles, plus fréquentes au niveau du cœur droit, étant en somme le passage du sang veineux dans les cavités gauches et son mélange au sang artériel, un certain nombre d'observateurs, à l'exemple de Corvisart et de Gintrac, ont été conduits à rapporter à ce mélange des deux sangs la production de la cyanose. Mais cette interprétation se trouve contredite par divers ordres de faits : absence de cyanose dans nombre de cas de communications intracardiaques (Zehetmayer, Gelau, Miquel, Blake, Guillon, etc.), ou apparition tardive, intermittente de la cyanose dans des cas où le mélange des deux sangs s'opérait d'une façon permanente; existence de la cyanose dans quelques observations où le courant de dérivation se produisait du cœur artériel vers le cœur veineux (Duroziez, Oulmont); enfin, manifestations de cyanose dans l'âge adulte en l'absence de toute communication des deux systèmes sanguins, chez des cardiaques asystoliques, des cardio-pulmonaires, etc. (Ferrus).

Il semble donc bien établi que le mélange des deux sangs ne peut suffire à engendrer la cyanose, et qu'il faut en rapporter la pathogénie, soit avec Oppolzer à l'insuffisance de l'hématose, soit avec Louis, Ferrus, Bouillaud, Jaccoud, Lancereaux, Grancher, à la rupture de l'équilibre circulatoire et à la stase veineuse générale. Cette stase veineuse et la dilatation des anses capillaires cutanées a d'ailleurs été objectivement constatée, comme nous l'avons vu, par Chouppe.

Cette théorie de la stase mécanique permet de comprendre les cas d'apparition tardive ou intermittente de la cyanose chez des sujets porteurs d'anomalies et de lésions cardiaques congénitales, l'hypertrophie du ventricule droit jouant le rôle d'un régulateur qui tend à compenser les phénomènes de stase, et s'opposant à la production de la cyanose pendant un laps de temps plus ou moins considérable, parfois même durant la vie tout entière (Féréol) [1]. La rupture de l'équilibre circulatoire, et la teinte cyanique, peuvent être en pareil cas sous la dépendance d'un effort prolongé, du surmenage, d'une affection intercurrente des voies respiratoires, de la coqueluche, ou même de la dégénérescence progressive et de l'épuisement du myocarde à la période asystolique.

C'est, par contre, au mélange des deux sangs que Grancher rapporte, pour une bonne part, les troubles de nutrition générale et de calorification : l'insuffisance de l'hématose, résultant à la fois de la sténose pulmonaire et du retour d'une certaine quantité de sang noir dans le sang artériel, a pour conséquences le refroidissement périphérique, les déformations osseuses, la prédisposition à la tuberculose, etc.

Des recherches récentes entreprises par Vaquez lui ont permis de constater, comme nous l'avons vu, l'existence d'une hyperglobulie excessive et persistante

(1) Féréol, *Soc. méd. des hôpitaux*, 11 mars 1881.

dans certains cas de cyanose chronique, constatation déjà faite par Krehl dans un cas analogue [1]. Cette hyperglobulie, signalée par Malassez dans la cyanose persistante chez les cardiaques, paraît acquérir ici un développement extrême et atteint les chiffres de 8 900 000 globules ; elle s'accompagne souvent d'augmentation de volume du foie et de la rate. Vaquez pense qu'il ne faut pas considérer la cyanose chronique comme résultant de causes exclusivement mécaniques, mais que, dans bien des cas, on doit tenir compte de l'altération vitale des organes hématopoïétiques; la notion de l'hyperglobulie pourrait rendre compte des cyanoses tardives dans les anomalies congénitales cardiaques. Des recherches plus complètes sont nécessaires pour fixer ce point de pathogénie.

Étiologie. — Plus fréquente dans le sexe masculin, la cyanose apparaît, le plus souvent, pendant la période qui s'étend de la naissance à la douzième année. Dans quelques cas, elle ne s'est montrée que bien plus tard : vingt-cinq ans, trente-huit ans (Duroziez).

Elle serait, suivant Gintrac, plus rare en Italie, en Prusse, en Hollande, qu'en Angleterre, en Allemagne, et en France.

Sa cause première est l'endocardite fœtale, dont nous ignorons, d'ailleurs, les conditions déterminantes : l'arthritisme, le rachitisme des parents (Strehler) n'a peut-être pas un rôle bien démontré. Eger [2] admet l'influence de la syphilis ou de la consanguinité des ascendants. L'hérédité a été incriminée par Szehler (d'Erlangen) ; assez souvent, les enfants atteints de cyanose sont issus de parents présentant des affections organiques du cœur : c'est sans doute un cas particulier de l'hérédité d'organe.

Les déformations rachitiques du thorax peuvent-elles, dans les premières années de la vie, déterminer mécaniquement le maintien de la fissure de Botal et rétablir la communication interauriculaire ? (Perreymond.) Elles semblent plutôt agir comme les fatigues, les affections pulmonaires, etc., en augmentant la gêne de la circulation du cœur droit et en déterminant la rupture de l'équilibre circulatoire, c'est-à-dire en réalisant les causes occasionnelles de la cyanose.

Symptômes. — Le symptôme le plus saillant est, à coup sûr, la coloration spéciale bleuâtre de la peau et la teinte violacée des muqueuses : c'est la « maladie bleue » (Schuler, Haase), « l'ictère violet » (Chamseru), la « cyanodermie » (Tartra).

Elle est rarement répartie d'une manière uniforme ; parfois même elle affecte la disposition de plaques disséminées irrégulières. Presque toujours elle est plus marquée au niveau des lèvres, de la muqueuse linguale, des narines, des oreilles, des extrémités des doigts; quelquefois, des organes génitaux. On l'a vue plus accentuée sur une moitié du corps; elle se serait montrée prédominante du côté paralysé, chez un malade atteint de cyanose et frappé d'hémiplégie.

Son intensité, très variable d'un sujet à l'autre, se modifie chez le même malade suivant des conditions multiples : presque nulle au lever ou après un repos prolongé, elle s'exagère par tous les efforts; la marche, la toux, les émotions morales, les fatigues vocales. Chez les jeunes enfants, les cris, la succion la rendent plus manifeste.

(1) Krehl, *Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, 1889.
(2) Eger, *Deutsch. med. Woch.*, janvier, 1895.

Le froid ou l'excessive chaleur augmentent son intensité, qui s'atténue dans une atmosphère tiède.

On a signalé, dans quelques cas de longue durée, une exagération du pigment cutané relevant, sans doute, de l'état de congestion permanente des téguments.

Presque constamment on observe, comme conséquence de la diminution de l'oxygène du sang et de sa surchage carbonique, un *refroidissement* réel dont les malades se plaignent avec insistance. Il ne s'agit pas là d'une simple sensation anomale et d'une perversion sensitive, puisque le thermomètre a donné, entre les mains de Tupper et d'Alvarenga, une température axillaire variant de 35 degrés à 35°5. Ce refroidissement, comme la teinte cyanique elle-même, est plus prononcé lors d'abaissement de la température extérieure.

Un phénomène de même ordre consiste dans la *dyspnée*; celle-ci est ordinairement constante, mais s'exagère sous l'influence des causes les plus diverses et souvent les plus légères : la respiration, toujours courte, pénible, parfois irrégulière, présente ainsi fréquemment des paroxysmes dyspnéiques, de véritables accès de suffocation, signalés tout d'abord par Franck, puis par Louis et Gintrac père, qui les regardaient comme caractéristiques. Ces accès surviennent souvent brusquement à l'occasion d'un effort, d'une émotion, de l'impression du froid, parfois ils s'établissent d'une façon progressive; toujours ils sont fort pénibles et s'accompagnent de palpitations cardiaques, de lipothymies, et même de syncopes; le pouls devient assez souvent irrégulier, inégal, intermittent. Les muscles thoraciques entrent en contraction violente; quelquefois chez l'enfant se produisent des attaques convulsives épileptiformes, et même la mort subite (Von Dusch). Pendant l'accès dyspnéique, la cyanose augmente très notablement; la peau devient froide, couverte d'une sueur visqueuse.

Les accès, d'ordinaire assez prolongés, peuvent durer plusieurs heures, puis ils s'atténuent progressivement; leur retour, presque toujours commandé par quelque cause déterminante imprévue, peut avoir lieu après un intervalle des plus variables, cependant on a signalé parfois une sorte de périodicité de ces paroxysmes. Ils peuvent se montrer plusieurs fois dans la même journée; dans un cas de Stacques, cité par Grancher, ils se reproduisaient quatre fois dans les vingt-quatre heures.

Ces divers phénomènes sont évidemment sous la dépendance de l'anoxhémie bulbaire (Jaccoud); il en est de même du vertige, qui revêt parfois les allures du vertige de Ménière avec sifflement et bourdonnements d'oreille (Vaquez). On constate, en général, chez les jeunes sujets atteints de cyanose, tantôt une certaine lenteur dans le développement des fonctions intellectuelles, tantôt une paresse cérébrale, avec apathie profonde et tristesse. Cette disposition d'esprit s'ajoute à la crainte instinctive de tout mouvement violent pouvant accroître la dyspnée et les palpitations, aussi les enfants atteints de cyanose sont-ils toujours calmes, lents à se mouvoir, résignés à l'immobilité, fuyant les jeux de leurs camarades, et parfois constamment somnolents. Dans quelques cas, on a signalé des douleurs de tête pénibles, profondes. Rarement le caractère est irascible.

Les hémorrhagies sont fréquentes et se produisent par diverses voies; l'hé-

moptysie s'observe assez souvent, même en dehors de toute tuberculose pulmonaire. Parfois l'hémorrhagie a pu causer la mort, soit par son siège spécial (hémorrhagie cérébrale), soit par son abondance, comme dans un cas de Bouillaud où le sang provenait de fongosités des gencives; l'hémorrhagie gingivale a été observée par Vaquez.

Les œdèmes et les épanchements séreux sont très rares.

Les troubles digestifs sont assez communs : dyspepsie acide, parfois crises de vomissements (Vaquez), souvent alternatives de constipation et de diarrhée. Les fonctions génitales, parfois normales, sont d'ordinaire peu actives.

La dyscrasie sanguine a pour conséquence, en pareil cas, un certain nombre de troubles trophiques dont l'ensemble est assez typique : le développement général est lent, incomplet, la dentition retardée; les membres sont grêles, le thorax aplati latéralement, mal proportionné; les doigts se terminent par une extrémité renflée ovoïde, en baguette de tambour : mais le gonflement osseux porte ici surtout sur la partie moyenne de la phalangette, aussi l'extrémité est-elle plus effilée que dans la déformation hyppocratique de la phtisie. Les ongles sont larges, épais et recourbés.

Les signes physiques fournis par l'examen de la région précordiale sont assez variables. Le plus souvent on constate par la percussion une augmentation de l'aire de matité cardiaque correspondant à l'hypertrophie avec dilatation du cœur droit. La pointe est abaissée et déviée en dehors.

Il est fréquent d'observer à la vue et au palper des battements violents, de véritables palpitations d'intensité variable suivant les moments. Elles sont péniblement ressenties, du reste, par les malades qui insistent presque toujours sur les souffrances qu'elles leur causent. Le pouls n'offre aucun caractère pathognomonique.

Quant aux signes fournis par la palpation (frémissement cataire) et par l'auscultation, ils sont, on le conçoit, fort variables, puisqu'ils peuvent être la traduction symptomatique des lésions cardiaques les plus diverses : il suffit de se reporter à l'anatomie pathologique pour voir en présence de quelles lésions, soit isolées, soit combinées, on se trouvera placé dans chaque cas particulier.

Qu'il nous suffise de rappeler que parmi les signes stéthoscopiques les plus fréquents se placent le souffle systolique et le frémissement cataire, avec maximum au niveau du second espace intercostal gauche, qui appartiennent au rétrécissement pulmonaire. Souvent aussi on entendra un souffle rude, systolique, prolongé, décrit par Roger, et nettement localisé par Poché à deux centimètres au-dessus du mamelon, dans le quatrième espace intercostal, ou vers la quatrième côte ; ce souffle, qui ne s'accompagne pas de frémissement, appartient à la perforation du septum interventriculaire. Il se propage d'ordinaire autour de ce foyer, dans un espace ovale, offrant environ 10 à 12 centimètres pour chacun de ses axes (Potain).

Mais, dans nombre de faits, on a signalé des souffles de timbre et d'intensité très différents, tantôt systoliques, tantôt diastoliques, traduisant l'insuffisance pulmonaire, l'insuffisance ou le rétrécissement tricuspidien, enfin les lésions du cœur gauche, et en particulier le rétrécissement ou l'insuffisance aortiques. Aussi peut-on, avec Bernutz, admettre que l'auscultation ne saurait four-

nir aucun renseignement pathognomonique pour le diagnostic de la cyanose.

Il est bon de rappeler que la communication interauriculaire par persistance du trou de Botal ne donne lieu à aucun bruit du souffle (F. Franck, Potain). Il en est de même, dans quelques observations, d'une large perte de substance du septum interventriculaire (Variot). Quant à la persistance du canal artériel, si elle donne lieu à des phénomènes stéthoscopiques bien étudiés par François Franck ([1]), le même auteur a montré qu'elle ne s'accompagne pas de cyanose, et ne représente qu'une anomalie surajoutée, mais non pathogénique, chez les malades atteints de cyanose et dont le canal artériel est demeuré perméable. Nous y reviendrons au diagnostic.

Marche. Durée. — L'évolution des accidents est des plus irrégulières, et leur durée varie dans des limites fort étendues suivant la nature et la gravité des lésions dont la cyanose est la conséquence.

Elle débute, le plus souvent, aussitôt après la naissance : sur 101 cas, Peacock a noté 74 fois cette éventualité; assez fréquemment encore, c'est dans les premiers jours ou les premières semaines de l'existenee; plus rarement, il s'agit de cyanoses tardives survenant au bout de plusieurs années, quelquefois seulement à l'âge adulte.

Aux raisons que nous avons données de l'apparition tardive de la cyanose dans un certain nombre de ces cas, on peut ajouter la formation, à un âge déjà avancé, d'un rétrécissement pulmonaire acquis, ou d'une lésion orificielle du cœur droit, chez un sujet déjà porteur de communications intra-cardiaques ou d'anomalies congénitales insuffisantes jusque-là pour produire la stase veineuse et la cyanose. Telle a paru être la filiation des accidents chez le malade que j'ai observé alors que j'étais l'interne de Féréol.

Il faut savoir, d'ailleurs, que la cyanose a pu faire défaut pendant toute la vie chez des sujets présentant les lésions multiples qui d'ordinaire la font apparaître; ces faits ont été décrits sous le nom impropre de cyanose fruste (Longhurst).

Que la coloration bleue des téguments soit la première en date, ou qu'elle ait été précédée par la dyspnée paroxystique, les palpitations et les troubles de nutrition générale, le syndrome, une fois constitué, ne saurait offrir que des rémissions plus ou moins prolongées, mais il ne peut jamais disparaître d'une façon définitive. La marche en est lente et progressive, ou parfois rapide et intense dès les débuts du mal; toujours la terminaison est fatale. Tantôt la mort est le fait des progrès incessants des désordres cardio-vasculaires; tantôt elle est amenée par une maladie intercurrente, aggravée du fait de la cyanose, et en particulier par les affections aiguës des voies respiratoires; plus souvent, elle résulte d'une complication imputable à la maladie bleue elle-même : tuberculose pulmonaire, hémorrhagie, mort subite au cours d'un accès de suffocation, etc.

La durée de la survie est essentiellement variable suivant la nature des désordres cardiaques, et suivant un ensemble de conditions de résistance inhérentes à l'individu lui-même et à son genre de vie. Elle est surtout courte avec la transposition des artères aorte et pulmonaire; Gintrac a montré qu'elle

([1]) F. Franck, *Associat. franç. pour l'avancement des sciences*, Paris, 1878.

varie, en pareille circonstance, depuis une ou plusieurs semaines jusqu'à deux ans et neuf mois (1 cas).

L'inocclusion du septum interventriculaire, et plus encore celle du trou de Botal paraissent, lorsqu'elles existent seules, ne pas compromettre beaucoup par elles-mêmes l'existence, puisque Natalis Guillot a trouvé ces lésions à l'autopsie de vieillards morts à Bicêtre sans avoir jamais présenté le moindre trouble circulatoire (Jaccoud).

Le pronostic devient plus sévère lorsque, à ces inocclusions, s'ajoute le rétrécissement de l'artère pulmonaire : cependant on a noté la survie jusqu'à 40 ans et même davantage.

Pronostic. — Les éléments du pronostic se peuvent tirer, d'après ce que nous venons de voir, de la nature et du mode d'association des lésions cardio-vasculaires; mais, comme il est souvent assez difficile de les déterminer d'une façon précise et certaine en clinique, on devra baser son appréciation sur des phénomènes d'une constatation plus aisée.

Ordinairement grave à brève échéance, le pronostic de la cyanose est toujours sévère, car les malades, alors même qu'ils obtiennent une survie quelque peu prolongée. sont voués à une existence misérable, précaire, à des souffrances constantes et des angoisses sans cesse renouvelées.

Il paraît un peu moins grave pour le sexe masculin (Jaccoud). L'éventualité de la grossesse et de l'accouchement contribue à l'assombrir lorsqu'il s'agit d'une femme adulte.

D'une façon générale, on trouvera des motifs de redouter une terminaison fatale à plus brève échéance dans la manifestation hâtive de la cyanodermie, ou, au cours de la maladie, dans l'accroissement progressif de la longueur et de la violence des accès, ainsi que dans la durée moindre des rémissions qui leur succèdent.

Diagnostic. — Le diagnostic symptomatique ne présente d'ordinaire aucune difficulté; il suffit, en effet, d'un peu d'attention pour ne pas confondre avec la coloration cyanique des téguments, soit la teinte bronzée de la maladie d'Addison, soit la couleur bleuâtre de la peau à la suite de l'administration prolongée du nitrate d'argent.

On distinguera de même aisément par ses caractères, son évolution, son mode de début, et par les symptômes concomitants, la cyanose plus ou moins prononcée qui s'observe au cours des affections pulmonaires dyspnéiques : emphysème, sclérose pulmonaire, tuberculose, pleurésies chroniques, etc. La cyanose accidentelle qui suit une crise convulsive, en particulier une attaque d'épilepsie, un commencement d'asphyxie ou de strangulation, pas plus que celle qui accompagne le choléra ne sauraient prêter à l'erreur.

Plus difficile est parfois le diagnostic dans les cardiopathies : chez le nouveau-né, la cyanose persistante accompagnée de dyspnée et de souffles cardiaques ne peut laisser de doutes sur l'existence d'une cyanose congénitale. Si les accidents n'apparaissent que plus tard, chez l'enfant ou chez l'adulte, l'appréciation devient plus délicate. A coup sûr lorsque la « maladie bleue » se présente avec tous ses caractères typiques, coloration cyanique des téguments, palpitations, accès de dyspnée paroxystique, refroidissement marqué, déformation des doigts, modifications du caractère et de l'intelligence, on ne saurait

hésiter longtemps, et presque toujours l'auscultation viendra confirmer le diagnostic en révélant des lésions cardiaques portant sur les orifices du cœur droit ou sur le septum interventriculaire.

Mais il faut néanmoins songer à la cyanose des affections valvulaires acquises : en pareil cas, la notion d'une endocardite antérieure, ou tout au moins d'une attaque de rhumatisme, la date des premiers troubles dont l'apparition a été précédée d'une période plus ou moins longue de fonctionnement cardiaque parfaitement normal, enfin, dans le plus grand nombre des cas, la constatation d'un souffle aortique ou mitral, permettront d'écarter l'idée d'une cyanose par anomalies congénitales cardiaques.

Mais si l'on se trouve en présence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire, l'embarras deviendra plus grand, et l'on devra penser à la possibilité d'une lésion acquise, s'accompagnant de cyanose. La distinction clinique sera souvent à peu près impossible, mais c'est là un mince inconvénient, si l'on songe qu'en dehors de la notion étiologique, les deux cas présentent à tous égards l'analogie la plus complète.

Quant à la détermination précise des lésions, elle sera bien souvent à peu près impossible : nous avons vu, en effet, que les communications interauriculaires ne donnent lieu à aucun signe stéthoscopique, et que parfois il en est de même de la perforation du septum interventriculaire largement béante; le rétrécissement uniforme du tronc de l'artère pulmonaire peut également demeurer silencieux dans un certain nombre de cas (Variot, Potain) (1). Lorsqu'il existe un souffle net à maximum localisé de façon précise, le diagnostic de la lésion deviendra plus rigoureux en se basant sur le siège et le temps du bruit morbide : le plus souvent, c'est à un souffle de rétrécissement pulmonaire, ou de perforation interventriculaire que l'on aura affaire.

On pourra reconnaître, d'après F. Franck, la persistance du canal artériel à l'existence d'un souffle systolique intense localisé au niveau de la quatrième vertèbre dorsale, se renforçant pendant l'inspiration. Le pouls présente, en outre, des oscillations rythmées constituées par une série de pulsations plus faibles pendant l'inspiration. D'ailleurs, nous avons vu que F. Franck ajoute à ces symptômes caractéristiques, l'absence de cyanose.

Trop souvent, en dépit de l'examen le plus attentif, l'autopsie des sujets atteints de cyanose réserve quelque surprise et vient révéler des altérations cardio-vasculaires à peine soupçonnées ou complètement méconnues.

Traitement. — En présence des malformations cardiaques congénitales, lésions indélébiles amenant des accidents fatalement progressifs, le traitement ne peut être que symptomatique.

On recommandera aux malades d'éviter toute fatigue, tout effort prolongé, de renoncer à tout travail pénible; les excès de tout genre, les repas copieux, les émotions vives devront être proscrites.

On les prémunira contre les inconvénients résultant d'une température trop froide ou anormalement élevée. On soutiendra les forces au moyen d'un traitement tonique.

Lorsque les accès de suffocation viennent à se produire, le repos devra être

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, 7 mars 1890.

absolu, et l'on administrera, suivant les indications particulières à chaque cas, les calmants, la valériane, l'opium, l'acide cyanhydrique, les inhalations d'oxygène. On pourra recourir à la saignée pour soulager la stase et l'encombrement circulatoire, et prévenir la dilatation aiguë du cœur, ou encore aux piqûres d'éther et de caféine pour prévenir la syncope. Dans bien des cas, on retirera de grands avantages de l'emploi rationnel de la digitale, surtout lorsque l'on constatera des symptômes de parésie cardiaque avec tendance à l'asystolie.

On pourra joindre à ces moyens le régime lacté, et la dérivation intestinale à l'aide de purgatifs drastiques plus ou moins répétés suivant le besoin.

CHAPITRE VIII

ASYSTOLIE

Le terme *asystolie* a été employé par Beau (1), en 1856, pour désigner un syndrome, depuis longtemps d'ailleurs observé et décrit, dont les traits les plus marquants sont l'affaiblissement et l'insuffisance cardiaques, les troubles profonds des circulations générale et locale, avec stase veineuse, dépression de la tension artérielle, et production d'œdèmes plus ou moins considérables et diffus.

Mais si le tableau symptomatique tracé par Beau est demeuré vrai, on ne saurait conserver sans restrictions la dénomination même qu'il lui a imposée et l'interprétation pathogénique du syndrome.

Il n'y a pas, en effet, suppression de la systole cardiaque comme semblerait l'indiquer l'étymologie rigoureuse du terme *a-systolie*; et d'autre part, si l'affaiblissement et l'impuissance de la systole ont un rôle manifeste et incontesté dans la production des accidents, bien d'autres conditions inhérentes à l'état pathologique, soit du cœur lui-même, soit du réseau vasculaire, doivent entrer en ligne de compte dans leur pathogénie. Enfin, ce n'est pas seulement, ainsi que nous l'avons vu, à une période avancée des lésions valvulaires que se montre l'asystolie, mais toutes les fois qu'une altération myocardique ou un obstacle à la circulation dans quelque territoire vasculaire placent le muscle cardiaque en état d'infériorité manifeste par rapport à la somme de travail utile qu'il lui faut produire.

Ainsi comprise, l'asystolie n'est plus qu'un ensemble de phénomènes morbides dont l'apparition, tantôt brusque, tantôt lente et progressive, est commandée par la production de l'insuffisance cardio-vasculaire au cours des états pathologiques les plus variables.

Aussi résumerons-nous ici brièvement l'étude de ces accidents asystoliques dont les divers éléments ont été déjà décrits, à maintes reprises, dans les chapitres qui précèdent.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de l'asystolie peuvent se rencontrer au niveau du cœur, ou en dehors de lui.

(1) Beau, *Traité d'auscultation*, Paris, 1856.

Les altérations cardiaques capables de la produire siègent tantôt dans le péricarde, tantôt dans le myocarde, ou dans les appareils valvulaires.

La *péricardite* peut amener l'asystolie par l'obstacle apporté à la circulation du fait d'un épanchement abondant comprimant le cœur et l'origine des gros vaisseaux; plus souvent, par les altérations du myocarde dont elle est l'origine. Aussi est-elle rarement la conséquence d'une péricardite aiguë, tandis qu'elle relève souvent de la *péricardite chronique* simple ou tuberculeuse. Nous l'avons vue fréquente au cours de la *symphyse cardiaque*.

Toutes les lésions du myocarde possèdent à l'égard de l'asystolie une influence étiologique des plus manifestes : *myocardites aiguës* d'origine infectieuse; *stéatose*; *anévrysmes cardiaques*; *myocardites chroniques*, ou *sclérose du myocarde*.

Telle est l'origine des accidents asystoliques au cours des maladies infectieuses; chez les sujets obèses, chloro-anémiques, ou cachectiques; chez les artério-scléreux, saturnins, goutteux ou alcooliques; dans les cardiopathies artérielles (Huchard), ou au cours de l'évolution de la néphrite interstitielle; enfin, comme conséquence de l'endartérite ou de l'oblitération des rameaux coronaires (H. Martin, Budor, Lancereaux).

Les lésions syphilitiques du myocarde, gommes et surtout sclérose diffuse, ont été signalées dans un certain nombre de faits.

Il est d'ailleurs évident que, si la lésion myocardique possède, en pareilles circonstances, une influence prédominante, elle trouve le plus souvent des conditions adjuvantes dans l'état pathologique des artères, dans la résistance plus grande au cours du sang, dans certaines actions réflexes à point de départ viscéral qui retentissent sur l'innervation cardio-vasculaire. Enfin, la fatigue imposée au cœur, les exercices violents, le surmenage, les émotions vives, agiront comme causes occasionnelles des crises, surtout chez les sujets dont le myocarde ou le système vasculaire, préalablement altérés, se trouvent en état de prédisposition à l'égard des troubles asystoliques.

Il s'agit, en somme, la plupart du temps, d'une pathogénie complexe dans laquelle les causes d'ordre anatomique et dynamique se trouvent associées et concourent, dans des proportions essentiellement variables, à la production du syndrome. C'est là un fait général, pouvant s'appliquer à tous les groupes étiologiques qu'il nous reste à énumérer; aussi n'y reviendrons-nous pas à propos de chacun d'eux en particulier.

Nous avons vu l'asystolie se montrer d'une façon à peu près constante à une période plus ou moins tardive des *lésions valvulaires*, et nous avons insisté pour chacune d'elles sur l'époque d'apparition, la pathogénie et l'enchaînement des troubles circulatoires; il nous suffira de rappeler ici que le vice valvulaire peut être en partie considéré comme accessoire dans la genèse des accidents, puisque c'est surtout en provoquant l'altération du myocarde qu'il détermine l'insuffisance cardiaque et le syndrome asystolique.

Dans un travail récent, Bard (de Lyon) (1) incrimine l'influence directe sur la fibre musculaire du myocarde des processus endocardiaques inflammatoires subaigus ou chroniques; il admet, en regard des asystolies mécaniques et dégénératives, une asystolie inflammatoire, par le fait de laquelle l'insuffisance

(1) BARD, *Gazette hebdomadaire*, 6 août 1892.

cardiaque, qui engendre à son tour les troubles asystoliques, apparaît bien avant que le surmenage mécanique ait fait son œuvre.

En dehors du cœur, les causes de l'asystolie peuvent se rencontrer dans les vaisseaux, dans les organes respiratoires et la circulation pulmonaire, enfin dans une lésion des viscères abdominaux, ou même dans une affection du système nerveux, ou une excitation vive des nerfs périphériques.

Dans quelques cas de lésions des gros vaisseaux de la base du cœur, *aortite, anévrysme de la crosse* (Luton, Pignol) (1), on a vu survenir l'asystolie; mais elle se montre bien plus souvent la conséquence des lésions diffuses artérielles, *athérome, endartérites chroniques, artério-sclérose* : rappelons, d'ailleurs, qu'en pareil cas le myocarde est lui-même plus ou moins en cause de par sa nutrition insuffisante, et qu'il subit d'autant plus facilement l'influence de l'accroissement des résistances artérielles. C'est ainsi que le cœur du vieillard se trouve constamment placé en état d'opportunité morbide à l'égard des accidents asystoliques.

On trouve encore une cause importante de l'asystolie dans un état d'affaiblissement, partiel ou général, des vaisseaux et en particulier des capillaires, sur lequel a très justement insisté Rigal (2), bien qu'il lui ait peut-être attribué un rôle trop prépondérant. Cette *asthénie vasculaire* (Peter), par les troubles qu'elle apporte dans la régulation des phénomènes circulatoires périphériques, impose au cœur un travail musculaire plus considérable, et devient la cause directe des manifestations congestives ou œdémateuses qui constituent l'un des traits les plus saillants de l'asystolie.

Les affections des organes thoraciques sont une cause depuis longtemps connue (Sénac, Kreysig) d'asystolie sans lésion cardiaque; nous avons montré, dans un autre chapitre, leur influence sur la genèse de l'ectasie cardiaque droite et de l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle par l'intermédiaire de l'augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire.

L'*emphysème*, les *scléroses pulmonaires*, la *phtisie fibreuse*, la *bronchite chronique*, la *dilatation des bronches*, les *épanchements pleuraux abondants*, les *déformations thoraciques* comprimant les poumons et le cœur (asystolie des bossus) ont à cet égard une importance des mieux établies.

Les *affections pulmonaires aiguës* possèdent une influence tout analogue, et l'asystolie peut survenir au cours de la pneumonie aiguë (Grisolle, Friedreich, Duroziez), des bronchopneumonies, ou même du croup et de la laryngite striduleuse (Pitres). Peut-être, en pareil cas, faut-il réserver un rôle prépondérant aux lésions infectieuses du myocarde et à l'insuffisance myocardique qu'elles entraînent.

Dans un certain nombre d'*affections gastro-intestinales* ou *hépatiques* (dyspepsies, lithiase biliaire, etc.), les recherches de Fabre (de Marseille), de Potain, Rendu, François-Franck, ont établi la possibilité de crises d'asystolie passagère aboutissant parfois, par suite de leur répétition ou du fait de la persistance de la cause, à un état asystolique permanent. Des faits confirmatifs ont été rapportés par Straus, Pitres, Destureaux, et nous avons vu que le

(1) Pignol, *Gaz. des hôpit.*, juillet 1888.

(2) Rigal, De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques, *Th. inaug.*, 1866.

mécanisme de ces accidents a été nettement élucidé par les expériences de Morel (de Lyon) et de F. Franck : excitation des branches viscérales du pneumogastrique ou du sympathique, transmise au bulbe et réfléchie par la voie du sympathique pulmonaire; spasme du réseau pulmonaire, augmentation de pression dans l'artère pulmonaire, dilatation du cœur droit, insuffisance tricuspidienne fonctionnelle et asystolie. Dans les cas anciens, à l'influence mécanique, seule en jeu au début, vient s'ajouter la dégénérescence du myocarde.

Telle est la pathogénie de l'asystolie qui accompagne les crises de *coliques violentes de l'intestin*, de *colique hépatique* ou *néphrétique*, la *hernie étranglée* (Trélat, Berger, Nélaton).

Le point de départ du réflexe peut siéger encore dans les organes du petit bassin, en particulier dans une lésion irritative de l'appareil *utéro-ovarien* (Teissier, Morel)[1]; la question a été l'objet d'une étude récente de la part de Mlle Roussel [2]. Peut-être faut-il admettre une influence de même ordre dans quelques-uns des troubles cardiaques avec asthénie signalés dans la ménopause (Kisch).

Parmi les affections *rénales*, les néphrites chroniques, et en particulier la néphrite interstitielle, entraînent, à leur période terminale, des accidents de dilatation cardiaque et d'asystolie, c'est la cachexie hydro-cardiaque de Lécorché et Talamon [3]. On retrouve ici encore des conditions pathogéniques complexes : obstacle circulatoire au niveau du rein (Straus), artério-sclérose plus ou moins généralisée et sclérose du myocarde, enfin, et surtout peut-être, action nerveuse réflexe à point de départ rénal, capable d'amener l'hypertrophie et la dilatation cardiaques avec asystolie terminale (Zalewski, Weitling, Potain, Foubert).

Moins bien établies sont les relations de l'asystolie avec les affections des centres nerveux; cependant la dilatation cardiaque et les crises asystoliques signalées par Trousseau, Friedreich, Rendu, au cours du *goitre exophthalmique*, ont été confirmées par les observations de Debove [4] et de Lascaux [5].

L'ectasie cardiaque et l'asystolie ont été signalées par Semmola [6] comme pouvant résulter d'altérations des noyaux bulbaires du pneumogastrique; dans cette forme spéciale d'insuffisance cardiaque, décrite par l'auteur sous le nom d'ataxie paralytique du cœur, la dégénérescence graisseuse du myocarde, constatée à l'autopsie, ne serait pas primitive et cause des troubles cardio-vasculaires, mais secondaire et conséquence de l'épuisement nerveux trophique.

Enfin les lésions des nerfs périphériques, les névralgies violentes, semblent plutôt entraîner des accidents de palpitations ou de syncope que de véritables phénomènes asystoliques (Potain). Peut-être pourrait-on, cependant, leur attribuer la mise en branle d'une action réflexe analogue à celle des irritations viscérales de l'abdomen. Le traumatisme, lorsqu'il ne crée pas de toutes pièces une lésion cardiaque par rupture valvulaire (Barié), ne paraît avoir qu'une

(1) MOREL, *Thèse de Lyon*, 1880.
(2) Mlle ROUSSEL, *Thèse inaug.*, Paris, 1891.
(3) LÉCORCHÉ et TALAMON, *loc. cit.*
(4) DEBOVE, *Soc. méd. des hôpit.*, 1880.
(5) LASCAUX, *Th. inaug.*, Paris, 1885.
(6) SEMMOLA, *Transact. of the int. med. Congress*, London, août 1881; et *Acad. des Sciences*, septembre 1886.

influence contestable sur l'éclosion d'accidents asystoliques, et jouer tout au plus le rôle de cause occasionnelle chez des sujets manifestement prédisposés par quelque affection cardiaque préexistante.

En résumé, on voit que l'action pathogénique de toutes ces causes si diverses peut se réduire à deux modes distincts le plus souvent combinés : 1° *au niveau du cœur :* affaiblissement du myocarde, encombrement et dilatation des cavités cardiaques, surtout marqués pour le cœur droit ; insuffisance tricuspidienne presque toujours secondaire ; et renversement du rapport normal entre la pression artérielle et la pression veineuse, cette dernière devenant prédominante ; 2° *au niveau des vaisseaux :* asthénie vasculaire généralisée ou partielle ; suppression plus ou moins complète de leur action adjuvante et régulatrice sur la circulation, par suite de l'affaiblissement de leur élasticité, de leur contractilité et de leur tonicité (Rigal, Peter), d'où surcroît de travail pour le cœur ; enfin, localisation ou prédominance des accidents asystoliques de congestion ou d'œdème (asystolies locales) suivant les territoires où prédomine la débilitation du réseau capillaire (Potain).

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'un sujet mort à la suite d'une crise d'asystolie plus ou moins prolongée, on rencontre des lésions de deux ordres : les unes sont constantes, ordinairement multiples, et ont une importance particulière en ce sens qu'elles sont développées au cours de l'asystolie et la caractérisent au point de vue anatomique ; les autres sont inconstantes, variables suivant la cause et le mode pathogénique dans chaque cas en particulier.

Nous n'insisterons pas sur ces dernières, que nous avons déjà décrites ou qui ont trouvé place dans d'autres parties de cet ouvrage : nous les avons du reste énumérées dans le paragraphe qui précède.

Quant aux lésions conséquences de l'état asystolique, elles consistent surtout dans des congestions, des infiltrations œdémateuses ou des hémorrhagies au niveau des viscères, des séreuses ou de la peau. Engouement pulmonaire surtout au niveau des lobes inférieurs ou des bords postérieurs des poumons, dont le tissu est épaissi, induré, et gorgé de sérosité sanguinolente ; infarctus pulmonaires de nombre et de volume variables ; foyers apoplectiques. Congestion, dilatation du réseau vasculaire et augmentation de volume des reins (induration cyanotique de Klebs), et du foie (foie cardiaque) ; congestion et suffusion séreuse du cerveau et des méninges. Enfin, épanchements séreux, parfois séro-sanguinolents, dans le péricarde ou les plèvres ; ascite souvent considérable ; infiltration œdémateuse du tissu cellulaire, prédominante au niveau des membres inférieurs, du scrotum et de toutes les parties déclives ; épaississement et œdème de la peau qui présente fréquemment, en divers points, des suffusions sanguines ecchymotiques et des éraillures.

Du côté du cœur, outre les lésions causales, dilatation des cavités, surtout marquée à droite ; augmentation de volume souvent considérable ; diminution de consistance du myocarde. Les cavités cardiaques, en particulier l'oreillette droite, sont remplies de caillots cruoriques noirâtres, semi-fluides ; assez fréquemment on rencontre quelque caillot fibrineux intriqué dans les colonnes charnues et se prolongeant plus ou moins loin dans l'artère pulmonaire ou dans l'aorte, et parfois même dans les premières ramifications de ces vais-

seaux. Enfin, comme conséquence de l'agrandissement des segments du cœur droit, dilatation de l'orifice tricuspidien et insuffisance fonctionnelle de sa valvule, parfois d'ailleurs atteinte d'endocardite.

On constate également une dilatation plus ou moins notable du système veineux, et en particulier de ses portions les plus voisines du cœur, lorsque l'état asystolique a duré assez longtemps pour transformer leur distension mécanique passagère des premières périodes en une augmentation de calibre permanente.

Symptômes. — Nous ne saurions présenter ici qu'une description d'ensemble, un tableau clinique des phénomènes généraux de l'asystolie, ayant eu occasion déjà d'étudier à diverses reprises les troubles circulatoires et les signes objectifs appartenant à l'insuffisance cardio-vasculaire (voy. *Dilatation cardiaque; Lésions valvulaires en général; Insuffisance tricuspidienne*).

Les malades atteints d'asystolie offrent, au premier abord, un aspect assez caractéristique : on les voit ordinairement placés dans la position assise, immobiles, essoufflés, la face plus ou moins cyanosée et bouffie.

Ils éprouvent une dyspnée permanente, accrue par le moindre effort; aussi demeurent-ils le plus souvent silencieux, évitant de répondre aux questions qu'on leur adresse; cette dyspnée s'accompagne d'une sensation d'angoisse et de constriction thoracique, avec oppression précordiale; les mouvements respiratoires sont pénibles et accélérés. Les palpitations sont peu marquées, ou du moins faiblement perçues par le malade.

Il existe fréquemment de la lourdeur de tête, des vertiges accompagnés de bourdonnements d'oreille; assez souvent, on constate un certain degré d'obnubilation de l'activité cérébrale, parfois une sorte de subdélirium, de coma vigil (1); enfin, dans quelques cas, un véritable délire aigu, ou *folie cardiaque*, signalée par Corvisart, Saucerotte, et plus complètement étudiée par Astros (2), Duplaix (3), Parant (4), Fauconneau (5). H. Huchard (6), etc. Il s'agit tantôt d'hallucinations ou de délire, surtout nocturnes, tantôt d'impulsions irrésistibles ou de délire de persécution, pouvant même persister entre les crises d'asytolie, chez les sujets atteints de cardiopathies valvulaires. Ces divers accidents cérébraux révèlent la congestion et les phénomènes de suffusion séreuse au niveau de l'encéphale; peut-être, d'ailleurs, faut-il admettre qu'ils se montrent exclusivement, ou tout au moins d'une façon plus marquée, chez les sujets prédisposés par une hérédité nerveuse ou cérébrale (Rolland, H. Huchard).

Lorsqu'on procède à l'examen des divers organes, on constate une augmentation notable de la zone de matité précordiale, avec affaiblissement ou disparition du choc de la pointe déviée en dehors : en un mot, les signes de la dilatation cardiaque prédominante sur les cavités droites.

Le pouls est faible, dépressible, accéléré, et présente, comme les battements

(1) Limbo, Encéphalopathies d'origine cardiaque; *Thèse de Paris*, 1878.
(2) Astros, *Thèse inaug.*, 1881.
(3) Duplaix, Folie cardiaque chez une mitrale; *Encéphale*, 1882.
(4) Parant, La folie chez les cardiaques; *Ann. méd. psych.*, 1889.
(5) Fauconneau, *Thèse de Paris*, 1890.
(6) H. Huchard, Du cerveau cardiaque; *Bulletin médic.*, mars 1891.

du cœur, une arythmie ordinairement très accusée : les pulsations sont inégales et irrégulières, entrecoupées de faux pas et d'intermittences.

L'auscultation du cœur révèle l'assourdissement des bruits normaux, et parfois la disparition, au moins momentanée, des souffles valvulaires organiques perçus encore peu de temps auparavant, alors que les contractions du myocarde possédaient une énergie suffisante.

Dans un certain nombre de cas on entend, entre les troisième et cinquième côtes, au niveau du bord gauche du sternum, un murmure du premier temps, doux, peu retentissant, et se propageant de bas en haut, et de droite à gauche (*murmure asystolique*, de Parrot). Plus fréquemment, on constate, au voisinage de l'appendice xiphoïde, le souffle systolique de l'insuffisance tricuspidienne, accompagné des phénomènes caractéristiques du pouls veineux vrai jugulaire, et des pulsations hépatiques (voy. *Insuffisance tricuspidienne*).

Lorsque la tricuspide est demeurée suffisante, on ne perçoit pas la pulsation veineuse systolique, mais toujours une turgescence plus ou moins accentuée des jugulaires, animées de simples battements transmis ou des pulsations présystoliques du faux pouls veineux auriculaire.

Le foie est volumineux, déborde le rebord costal dans des limites qui varient suivant chaque cas particulier; il est sensible à la pression. Fréquemment on constate une teinte subictérique plus ou moins marquée des conjonctives et des téguments. L'ascite, souvent peu notable, atteint chez certains malades un développement considérable et contribue puissamment à la gène respiratoire par la distension de l'abdomen.

L'auscultation des poumons révèle les signes de la congestion et de l'œdème asystoliques, avec ou sans épanchement pleural. L'expectoration, d'abondance et de nature variables, est assez souvent sanguinolente, spumeuse, ou hémoptoïque.

Les urines sont rares, foncées, se troublent par le refroidissement; parfois elles renferment une petite quantité d'albumine.

Les membres inférieurs volumineux, impotents, sont distendus par un œdème souvent assez abondant pour amener des troubles trophiques de la peau, ou des éraillures par lesquelles s'écoule la sérosité et qui parfois deviennent le point de départ de plaques de sphacèle, d'érythèmes ou d'érysipèles d'allures graves. L'œdème remonte plus ou moins haut, avec une rapidité variable : les organes génitaux externes, le scrotum, le pénis, les grandes lèvres, sont tuméfiés et apportent une gène mécanique souvent considérable à la miction. Parfois les téguments du tronc, les membres supérieurs, la face, sont plus ou moins bouffis; on peut observer de l'anasarque totale.

Marche. Durée. Pronostic. — Tel est, en résumé, le tableau d'ensemble de l'état asystolique confirmé; mais la marche des accidents et la répartition des phénomènes morbides présentent des variétés individuelles qui méritent d'être signalées.

Tantôt le début est brusque, subit, comme la survenance de la cause : tel est le cas dans les crises d'asystolie réflexe gastro-hépatique. Plus souvent les phénomènes d'insuffisance cardiaque s'établissent lentement, d'une façon progressive, et l'asystolie véritable n'est que le dernier terme d'une série de troubles qui se sont peu à peu accentués; on retrouve cependant assez fréquem-

ment, au début même de la crise, une cause déterminante ayant précipité l'éclosion des accidents : affection pulmonaire ou bronchique aiguës intercurrentes, fatigue musculaire, excès de tout genre, grossesse, accouchement, émotion morale vive, etc.

Presque toujours les premières crises asystoliques sont passagères et n'offrent qu'une phénoménalité atténuée; après une série de paroxysmes plus ou moins accentués, le système cardio-vasculaire, sous l'influence du repos ou de la thérapeutique mise en œuvre, récupère une tonicité suffisante, la stase veineuse diminue au profit de la pression artérielle qui s'élève, et la circulation se rétablit dans les conditions antérieures.

On se trouve, dès lors, en présence de deux alternatives. Dans quelques cas, à la vérité les moins fréquents, l'asystolie était apparue au cours d'une affection elle-même transitoire, et ne relevait pas d'une altération chronique indélébile du cœur, des vaisseaux ou des organes respiratoires; il se peut faire alors que, la crise une fois terminée, tout danger de retour ait disparu avec la cessation de la cause qui lui avait donné naissance. Mais il est bien évident que la répétition d'accidents semblables se trouvera toujours subordonnée à celle de l'affection première : c'est le cas, par exemple, pour l'asystolie secondaire aux troubles dyspeptiques, aux accidents de la lithiase biliaire, etc.; et, dès lors, chaque attaque nouvelle d'asystolie aura, du fait même de celles qui l'auront précédée en plus grand nombre, une tendance plus marquée à devenir permanente et à s'accompagner de troubles plus accentués.

Lorsqu'il s'agit, au contraire, d'accidents asystoliques engendrés par les progrès constants d'une lésion irrémédiable, la cessation d'une première crise ne saurait être suivie que d'une accalmie transitoire; la persistance de la cause ramènera à plus ou moins brève échéance des accès toujours plus intenses et plus rapprochés, jusqu'à l'asystolie définitive qui se terminera par la mort.

Le pronostic d'un paroxysme sera donc d'autant plus sévère que la cause en sera plus irrémédiable et qu'il aura été lui-même précédé d'un plus grand nombre d'accès analogues ayant successivement accentué l'épuisement de la tonicité cardio-vasculaire.

En général, le rétablissement de la fonction urinaire et l'apparition d'une polyurie en quelque sorte critique, devront faire espérer la cessation, au moins momentanée, des accidents.

Formes cliniques. — Nous avons montré déjà la part importante que prend dans la production des phénomènes de l'asystotie l'asthénie des vaisseaux, et nous avons vu que les divers organes, les divers territoires vasculaires, présentent à cet égard une remarquable indépendance, et comme une sorte d'individualité distincte.

On conçoit, dès lors, que la prédominance des troubles vasculaires au niveau d'un organe ou d'un appareil localisera sur ce point les manifestations asystoliques congestives ou œdémateuses, ou, tout au moins, les rendra nettement prédominantes : c'est à cette répartition des manifestations de l'asthénie cardio-vasculaire qu'on a donné la dénomination d'*asystolies locales*. Une des modalités les plus fréquentes consiste dans la localisation presque exclusive au niveau du foie des troubles de stase et de congestion veineuses, accompagnés d'ascite, alors que l'œdème des membres inférieurs, les complications pulmonaires

ou rénales, font à peu près entièrement défaut : c'est l'*asystolie hépatique* (Hanot, Dumont[1], Hanot et Parmentier[2]).

En tenant compte de ces phénomènes qui sont d'ailleurs, le plus souvent, en relation évidente avec les altérations d'organes qui ont servi de cause première à l'asystolie, on peut esquisser un certain nombre de types permettant de grouper les faits observés. Avec Pignol[3], nous admettrons plusieurs types principaux : 1° le *type cardio-artériel*, qui appartient aux athéromateux, aux sujets porteurs d'une cardiopathie artérielle. Il se caractérise par la coexistence de lésions artério-scléreuses avec cœur volumineux et fréquemment souffles organiques au niveau de l'aorte. Dyspnée d'effort très marquée ; pâleur des téguments ; peu d'œdèmes ; 2° le *type rénal*, qui présente avec le précédent plus d'une analogie, du fait des lésions artérielles communes aux deux formes. Gros cœur, avec bruit de galop plus ou moins nettement reconnaissable ; pâleur, mais œdème généralisé, bouffissure parfois très accentuée ; urines rares, légèrement albumineuses ; oppression notable relevant parfois de l'œdème pulmonaire, plus souvent peut-être d'une cause toxique, et revêtant les allures de la respiration de Cheyne-Stokes qui caractérise son origine brightique ; 3° le *type cardio-pulmonaire*, que l'on rencontre chez les emphysémateux, les bronchitiques, les rachitiques à thorax déformé. Œdèmes, avec cyanose de la face et des extrémités ; congestions viscérales ; dyspnée, toux, en rapport avec les lésions anciennes de l'appareil respiratoire et les accidents de congestion passive par stase asystolique. Dilatation cardiaque droite prédominante, pouls veineux, insuffisance tricuspidienne ; 4° le *type cardio-valvulaire* dans lequel on observe, comme dans le précédent, le tableau de l'asystolie classique, mais celui-ci se spécifie par l'absence ou la moindre importance des altérations pulmonaires préexistantes, et par les signes d'une lésion d'orifice, dont le bruit de souffle, rarement disparu, permet de préciser le siège. Ces deux derniers types offrent encore comme caractère commun, par opposition aux autres, un pronostic immédiat moins sévère, car il n'est pas rare d'assister à la rétrocession au moins temporaire des accidents, alors même qu'il s'agit d'une crise nettement confirmée ; c'est là un fait exceptionnel dans les autres formes. 5° Enfin le *type cardio-hépatique*, qui affecte les apparences cliniques d'une cirrhose avec gros foie, subictère et ascite notable. Les phénomènes d'asthénie cardiaque, la cyanose des lèvres, la distension jugulaire et le pouls veineux, dans les cas où la tricuspide a été forcée, lui assigneront son véritable caractère ; d'ailleurs, comme le fait observer Pignol, le malade tourne dans un cercle vicieux : réflexe hépato-cardiaque entraînant l'asystolie ; stase sus-hépatique, distension des réseaux du foie engendrant les altérations de la cirrhose cardiaque et aggravant les lésions hépatiques préexistantes.

Diagnostic. — Il existe d'ordinaire peu de difficultés à reconnaître l'asystolie dont les symptômes cardio-vasculaires constituent un ensemble suffisamment caractéristique. On ne saurait confondre l'accès d'asthme avec une crise asystolique, car les circonstances du début de l'accès, la dyspnée à type

(1) Dumont, *Thèse de Paris*, 1887.
(2) Hanot et Parmentier, *Arch. gén. de médecine*, oct. 1890.
(3) Pignol, *loc. cit.*

inspiratoire, les phénomènes pulmonaires, l'absence des signes cardiaques, de l'œdème, etc., fourniront les renseignements nécessaires.

Mais, on peut avoir affaire à une crise asthmatique entraînant l'insuffisance tricuspidienne et les phénomènes de dilatation du cœur droit. Le diagnostic symptomatique n'est alors plus à faire, car il s'agit d'une véritable asystolie aiguë d'origine pulmonaire : c'est le diagnostic étiologique, en pareil cas, qui seul offre de l'intérêt.

On pourrait, dans certains cas, éprouver quelques doutes en présence de malades arrivés à la période cachectique du mal de Bright ou de la cirrhose du foie, avec ascite et infiltration séreuse diffuse; sans parler des renseignements que fournira l'examen du cœur et des vaisseaux, et qui seront le plus souvent suffisants pour fixer le diagnostic, on trouvera dans la marche suivie par le développement de l'œdème des caractères différentiels propres à dissiper toute hésitation : l'œdème débute par les membres inférieurs dans les troubles cardiaques et suit une marche ascendante, tandis qu'il se montre, en général, diffus d'emblée et mobile dans le mal de Brigth, et qu'il n'apparait dans la cirrhose que secondairement à un épanchement ascitique assez abondant pour gêner la circulation en retour dans la veine cave inférieure.

Nous ne reviendrons pas sur l'aspect clinique des types cardio-rénal et cardio-hépatique de l'asystolie : les signes d'asthénie vasculaire et cardiaque fixeront, en pareil cas, sur la coexistence de troubles asystoliques et de lésions rénales ou hépatiques dont les relations pathogéniques seront le plus souvent faciles à établir.

C'est, d'ailleurs, le diagnostic étiologique qui, d'ordinaire, présentera le plus de difficultés; on devra cependant apporter tous ses efforts à l'élucider, car la solution du problème offre une importance des plus évidentes au point de vue du pronostic et de la mise en œuvre d'un traitement efficace.

Nous en avons tracé les lignes essentielles en étudiant la pathogénie des diverses formes d'asystolie; il nous suffira de rappeler que la recherche minutieuse des anamnestiques et du mode de début ou d'évolution des accidents, l'examen méthodique des divers appareils, la marche suivie par le retour des crises, permettront le plus souvent de les rapporter à leur véritable cause. L'existence d'un souffle valvulaire n'autorisera à rattacher l'asystolie à une lésion d'orifice que si l'on établit la nature organique de ce souffle et que l'on prenne soin de le différencier des souffles accompagnant l'insuffisance fonctionnelle des valvules par dilatation du cœur.

Par contre, il ne faut pas oublier que l'affaiblissement des contractions du myocarde peut entraîner, comme conséquence, la disparition momentanée d'un bruit de souffle organique que l'on verra reparaître lorsque la systole cardiaque aura recouvré une énergie suffisante. La marche des phénomènes est précisément inverse quand il s'agit de souffles fonctionnels qui disparaissent lorsque diminuent la dilatation et l'impuissance du myocarde.

Traitement. — En ce qui concerne la thérapeutique à appliquer aux diverses causes de l'asystolie, on devra se reporter aux différents chapitres de cet ouvrage où ces causes sont étudiées. Quant au traitement de l'asystolie elle-même, nous l'avons formulé à propos de la période troublée des cardiopathies valvulaires (voy. p. 214).

QUATRIÈME PARTIE

TROUBLES FONCTIONNELS ET NÉVROSES CARDIAQUES

CHAPITRE I

ANGINE DE POITRINE

Historique et définition. — Depuis 1768, époque à laquelle, Rougnon, puis Heberden, à quelques mois de distance, ont décrit et individualisé le tableau clinique de l'*angor pectoris*, on désigne sous ce nom un *syndrome* caractérisé par des crises paroxystiques de douleurs violentes, apparaissant brusquement vers la partie moyenne du sternum ou la région précordiale, et accompagnées d'une angoisse poignante, avec sensation de mort imminente ; presque toujours, la douleur s'irradie vers l'épaule et le membre supérieur gauches, et, dans un grand nombre de cas, l'accès peut se terminer par la mort.

Si l'on a pu retrouver, après coup pour ainsi dire, dans les écrits de Sénèque, Hoffmann (1754), Morgagni (lettre 26), Sénac, quelques passages qui semblent se rapporter à l'angine de poitrine, ce n'est, en réalité, qu'à la suite de Rougnon et Heberden que les recherches des divers observateurs se sont portées sur l'étude de cette redoutable affection, et que se sont produites les multiples théories dont son histoire est plus encombrée qu'enrichie.

Nous n'avons nullement la prétention de reproduire ici toutes les opinions successivement émises au sujet de la nature de l'angine de poitrine, cette énumération d'ailleurs ne nous paraît offrir qu'un intérêt rétrospectif : on s'en peut convaincre en parcourant le long chapitre consacré à cet historique dans la monographie si complète de Gélineau [1], ou le tableau dans lequel H. Huchard [2] a condensé toutes ces théories.

En les envisageant d'un coup d'œil d'ensemble, on voit qu'elles peuvent toutes se rapporter à deux groupes renfermant les germes de la classification

[1] Gélineau, *Traité de l'angine de poitrine*, 1887.
[2] H. Huchard, Des angines de poitrine; *Rev. de méd.*, 1885.

actuelle. Dans le premier groupe se rangent les auteurs admettant l'*action directe d'une altération organique :* Blak de Newry, Jenner, Kreysig, Parry, Raige Delorme, Potain, G. Sée, H. Huchard invoquent l'ossification, l'athérome ou le rétrécissement des artères coronaires ; Wall, Stokes, Black, l'ossification ou la dégénérescence graisseuse du cœur; Gintrac, Corrigan, Stokes, Hogdson, les lésions valvulaires cardiaques et l'aortite ; Virchow, Cohnheim, Quain, l'embolie des coronaires ; Rougnon, Baumès, l'ossification des cartilages costaux; Haygarth, Fothergill, l'infiltration purulente ou graisseuse du médiastin ; Brera, Averardi, Ricotti, la compression par le foie hypertrophié ; Gintrac, Lancereaux, Loupias, Peter, la névrite des plexus cardio-aortiques. Dans le second groupe prennent place les auteurs qui voient dans l'angine de poitrine *un simple trouble fonctionnel, une manifestation nerveuse ou diathésique :* pour Heberden, Macbride, Latham, Hamilton, c'est un spasme du cœur; pour Parry, une paralysie incomplète du cœur (sycopa angens) ; pour Nothnagel, Eichwald, une dilatation cardiaque par spasme des vaso-moteurs périphériques ; pour Beau, une sorte d'asystolie aiguë intermittente ; pour Desportes, Jurine, Laënnec, Lartigue, Parrot, Bouchut, Axenfeld, une névralgie du plexus cardiaque ou du pneumogastrique, qui peut être de cause centrale d'après Romberg, Anstie ; pour Trousseau, c'est une manifestation possible de l'épilepsie, et pour Parrot, Liégeois, Charcot, Leclerc, de l'hystérie ; pour Piorry, Cahen, une névralgie brachio-thoracique. Enfin, Elsner, Schmidt, Schœffer, Bergius, Hesse, Darwin, Viguier, y voient une manifestation de la goutte ou du rhumatisme.

Il ressort évidemment de cette multiplicité d'opinions relatives à la nature de l'angine de poitrine que celle-ci ne représente pas une affection toujours identique, une entité morbide nettement limitée, mais bien un syndrome relevant de causes très diverses et offrant une importance essentiellement variable : il y a non pas une angine de poitrine, mais des angines de poitrine, qu'il convient de différencier par l'étude de leur étiologie et de leurs allures cliniques. C'est ce qu'a très heureusement exprimé Landouzy ([1]) en disant que « l'angine de poitrine n'est pas plus une personnalité morbide qu'un accès épileptique ne saurait être considéré comme une maladie autonome toujours semblable à elle-même... Ce qui est vrai des accès convulsifs est vrai des accès d'angor pectoris, dans lesquels il faut savoir ne chercher qu'un pur syndrome. »

On conçoit, dès lors, aisément comment chacune des théories mises en avant par les divers auteurs repose sur des faits bien observés et renferme une partie de la vérité ; leur seul tort consiste dans leur exclusivisme, aucune d'elles ne pouvant s'appliquer à tous les cas et revendiquer pour elle seule la pathogénie du syndrome.

Nature et pathogénie. — Deux théories principales se trouvent aujourd'hui synthétiser les multiples opinions qui se sont successivement fait jour : l'une repose sur *la sténose des artères coronaires et l'ischémie du myocarde;* l'autre invoque *une lésion ou un trouble fonctionnel des nerfs cardiaques.*

L'ossification, l'athérome des coronaires, avaient été de longue date signalés par Jenner, Parry, Burns, Ogle, Dance, etc., comme cause de l'angor pectoris,

([1]) LANDOUZY, *Progrès médical*, 1883.

mais c'est seulement avec Kreysig([1]), Balfour, H. Reeder ([2]), que l'insuffisance d'irrigation du myocarde est mise en cause; dès 1866, Potain compare les crises d'ischémie cardiaque par sténose coronaire à la claudication intermittente des chevaux par sténose des iliaques, et, quelques années plus tard ([3]), reprend à nouveau et complète la théorie de l'angor par ischémie myocardique. Se basant sur les résultats d'une autopsie démonstrative, G. Sée ([4]) s'était constitué le champion convaincu de l'angor par lésion des coronaires; enfin H. Huchard a repris et complété l'étude de cette question de pathogénie et a contribué à l'établir d'une façon définitive.

Pour marquer nettement la délimitation qui sépare l'angine de poitrine d'origine artérielle des autres formes du syndrome, H. Huchard donne le nom d'angine de poitrine *vraie* à la première, c'est « l'angine dont on meurt, la maladie de Rougnon-Heberden », et qualifie de *fausses* angines les angines dont on ne meurt pas, celles « qui surviennent chez les arthritiques, les neurasthéniques, les hystériques, les dyspeptiques, etc. (angor d'origine nerveuse), dans les dilatations cardiaques (angor d'origine myocardique). » Plus radical encore, et frappé de la difficulté d'établir une distinction basée sur la léthalité du syndrome, puisqu'on ne meurt pas toujours de l'angine vraie et qu'on meurt parfois des autres, G. Sée n'admet sous le nom d'angine de poitrine que l'angor résultant de la sténose des coronaires, et rejette toutes les autres variétés du syndrome dans un chapitre distinct sous l'étiquette de *cardiacalgies*. Peut-être la description qu'il donne de la cardiacalgie n'autorise-t-elle pas une séparation aussi tranchée, et se trouve-t-on autorisé, comme le pense Leflaive ([5]), à ne voir dans la cardiacalgie qu'une synonymie s'appliquant de préférence à certaines formes d'angine de poitrine.

Quoi qu'il en soit de ces tentatives de classification nosologique, un fait important domine la discussion : la pathogénie de l'angine de poitrine par sténose coronaire et ischémie du myocarde.

En pareil cas, la pathogénie de l'accès comporte une interprétation qu'il convient de bien mettre en relief, car elle offre une importance majeure au point de vue de l'étiologie, du pronostic et de la thérapeutique des accidents.

L'irrigation sanguine du myocarde, bien que diminuée dans des proportions variables par suite du moindre débit des artères coronaires rétrécies, peut cependant demeurer suffisante pour le fonctionnement régulier du myocarde tant que celui-ci n'est pas soumis à un travail trop considérable; dès que ce travail est accru par un effort, une marche rapide, une émotion, l'apport sanguin devient insuffisant, le muscle se trouve « empoisonné par les déchets non éliminés » (Potain), et la crise éclate. C'est bien un mécanisme analogue à celui de la claudication intermittente; c'est un bel exemple des « aptitudes fonctionnelles restreintes, des meïopragies » décrites par Potain ([6]).

L'ischémie du myocarde est ici la cause première de la crise d'angor et des phénomènes douloureux qui, transmis aux centres nerveux par l'intermédiaire du

([1]) Kreysig, *Die Krankheiten des Herzens*, Berlin, 1814-17.
([2]) H. Reeder, *Traité prat. des malad. inflam. organiques et lymphat. du cœur*, 1821.
([3]) Potain, *Gazette des hôpitaux*, 1879.
([4]) G. Sée, *France médicale*, 1876.
([5]) Leflaive, Des angines de poitrine; *Gaz. des hôpitaux*, janvier 1890.
([6]) Potain, *Loc. cit.*

pneumogastrique, peut déterminer par la voie du spinal un réflexe amenant le ralentissement et l'arrêt des contractions cardiaques (G. Sée). D'autre part, comme l'a démontré Tripier[1] pour les *algies réflexes*, l'excitation douloureuse des filets cardiaques du pneumo-gastrique irradie des centres par voie centrifuge, pour donner naissance aux douleurs périphériques des nerfs cervico-thoraciques ou brachiaux (G. Sée). Lorsque la crise n'est pas mortelle, à l'excitation des nerfs d'arrêt succède l'épuisement, d'où l'accélération du cœur et les palpitations.

Cette théorie de l'angor est solidement étayée par le résultat d'un grand nombre d'autopsies : Potain, sur 45 observations, a constaté 20 fois le rétrécissement des deux coronaires ; Gauthier (de Charolles), Huchard, ont relevé, sur un total de 70 autopsies, 58 fois les altérations des coronaires, 17 fois de l'aorte, 4 fois la dégénérescence du myocarde; Wilde[2], dans 6 cas terminés par la mort subite, a toujours trouvé l'athérome des coronaires. Elle s'appuie également sur les résultats d'expériences physiologiques entreprises par Von Bezoldt (1867), Cohnheim, Potain et F. Franck, Bochefontaine et Roussy[3], et dans lesquelles le pincement ou la ligature des coronaires entraîne, avec ou sans ralentissement du rythme cardiaque, l'arrêt brusque du cœur. On peut ainsi créer de toutes pièces l'angine de poitrine par l'oblitération ou le rétrécissement d'une coronaire (G. Sée)[4].

On a opposé à cette théorie artérielle les faits dans lesquels l'autopsie a montré des lésions des coronaires sans qu'il y ait eu pendant la vie de crises d'angor pectoris; mais ici, comme le fait remarquer Potain[5], il se peut rencontrer plusieurs causes d'erreur d'interprétation. On confond souvent, en effet, l'induration, l'ossification des coronaires avec leur rétrécissement, ce qui est tout différent au point de vue de la genèse de l'angor; les coronaires ossifiées peuvent conserver un calibre normal, ou tout au moins suffisant, parfois même elles sont dilatées : or, c'est la sténose seule qui entraîne la crise d'angor. Dans d'autres faits (Blachez, Rondeau), il s'agit de malades alités, immobilisés par une maladie grave : en pareil cas, le débit des coronaires, même rétrécies, peut demeurer suffisant pour un travail myocardiaque forcément restreint. Les faits, signalés par Auscher et Pilliet[6], d'athérome oblitérant des coronaires chez des vieillards infirmes de l'hospice d'Ivry, sans accès d'angor, sont peut-être passibles d'une interprétation analogue : la sténose coronaire est, en effet, la cause prédisposante, mais le surcroît de travail imposé au myocarde est nécessaire pour déterminer le syndrome angineux. Enfin, il faut tenir un certain compte, lors du rétrécissement de l'une des coronaires, de l'état de dilatation et de suppléance possible de sa congénère, de même que de l'existence relativement fréquente (dans un quart des cas) de coronaires supplémentaires signalée par Tapret et par Budor[7].

Il n'est pas inutile, d'ailleurs, de faire remarquer que le rétrécissement doit

(1) Tripier, *Arch. gén. de médecine,* 1869.
(2) Wilde, *Assoc. méd. Brit.*, sept. 1891.
(3) Bochefontaine et Roussy, *Acad. des sciences*, 1881.
(4) G. Sée, *Traité des malad. du cœur*, 1889, p. 334.
(5) Potain, *Cliniq. inédites de l'hôp. Necker*, 1886.
(6) Auscher, Pilliet, *Soc. anat.*, octobre 1891.
(7) Budor, *Thèse de Paris,* 1888.

porter sur l'origine ou sur le tronc même des coronaires pour entraîner la production des phénomènes d'angor par ischémie totale; l'ischémie partielle, par obturation de quelques branches artérielles, n'a pas cette influence; nous avons vu qu'elle est la cause de lésions myocardiques localisées ou disséminées. Tout récemment encore, Lancereaux(¹) a montré que les conséquences sur le cœur du rétrécissement ou de l'oblitération des troncs coronaires sont fort différentes : au rétrécissement correspondent des crises cardiaques douloureuses « désignées *à tort* sous le nom d'angine de poitrine », à l'oblitération succèdent la myomalacie circonscrite et la rupture du cœur. Il compare, d'ailleurs, très justement ces effets de l'artério-sclérose coronaire à ceux des lésions similaires des artères cérébrales : crises de vertiges et attaques apoplectiformes ordinairement passagères, dans le rétrécissement des troncs; foyers de ramollissement, dans leur oblitération totale. C'est donc un argument de plus en faveur de l'origine artérielle du syndrome angineux; seulement Lancereaux, partisan déclaré de la théorie nerveuse de l'angine de poitrine, voit dans cette forme des accidents un type de pseudo-angor : opinion inverse de celle que professent Potain, G. Sée, H. Huchard et les adeptes de la théorie artérielle.

On a, d'autre part, opposé à la théorie artérielle les faits où se sont produits des phénomènes d'angor pectoris, sans que l'on ait rencontré à l'autopsie de lésions des coronaires; mais, pour quelques-uns d'entre eux, on peut invoquer avec Kreysig et H. Huchard l'*ischémie fonctionnelle* du myocarde résultant d'un spasme des coronaires; ce spasme se produirait en particulier chez les névropathes et surtout chez les tabagiques intoxiqués par la nicotine (G. Sée, Huchard); il aurait parfois pour point de départ, d'après H. Huchard, l'irritation de filets nerveux au niveau d'une plaque d'aortite distante de l'orifice des coronaires.

Si le spasme artériel, essentiellement transitoire, ne saurait bénéficier du contrôle nécroscopique, du moins l'action vaso-constrictive de la nicotine a-t-elle été mise en évidence par les expériences de Cl. Bernard, et plus récemment encore démontrée par Bach et Oser(²). C'est un argument de valeur à l'appui du spasme artériel de l'angor tabagique.

Cette variété d'angor par ischémie fonctionnelle, bien qu'appartenant à l'angine vraie par son mécanisme, comporte néanmoins une gravité bien moindre, et cette bénignité relative, de même que certaines particularités de ses allures cliniques, semblent la rapprocher des pseudo-angines (Huchard), ou des cardiacalgies (G. Sée), et en faire une forme de transition.

Quant aux autres faits d'angor sans lésions coronaires où l'hypothèse du spasme artériel ne saurait être invoquée, et dans lesquels la précision des renseignements cliniques ne peut laisser de doute sur la réalité de véritables accidents angineux, ils ne démontrent qu'une chose, c'est précisément que l'angine de poitrine est un syndrome et que toute théorie exclusive est entachée d'erreur (Potain).

En regard de la théorie artérielle a été formulée la *théorie nerveuse* qui place dans une altération organique ou fonctionnelle du plexus cardiaque la cause prochaine de l'angine de poitrine.

(¹) LANCEREAUX, Les cardiopathies artérielles; *Bullet. médic.*, juin 1892.
(²) BACH et OSER, *Stricker's med. Jahrb.*, 1872. — *Wien. med. Jahrb.*, 1872.

Dès 1835, Gintrac [1] (de Bordeaux) avait admis que la douleur et les phénomènes de l'angor étaient produits par l'extension aux plexus cardiaques de l'inflammation constatée au niveau de l'aorte; cette opinion, adoptée l'année suivante par Corrigan, a été également soutenue par Lartigue [2], qui invoque tantôt la névralgie consécutive au tiraillement des extrémités nerveuses, plus souvent leur participation au processus phlegmasique des tuniques de l'aorte.

Mais c'est surtout Lancereaux [3] qui a contribué à fonder la théorie nerveuse en lui donnant la sanction anatomo-pathologique : dans deux cas, il mit en évidence les lésions de névrite cardiaque par propagation de l'inflammation de l'aorte, et la thèse de Loupias [4], inspirée par lui, établit le rôle de cette névrite dans la pathogénie de l'angor.

Cette interprétation a été adoptée, et brillamment défendue, par Peter [5], qui publia deux cas nouveaux de névrite cardiaque accompagnée d'angor, et résultant de la propagation aux plexus d'une aortite avec péricardite. Il montra l'extension de la névrite aux rameaux du phrénique et donna ainsi l'explication des phénomènes d'angoisse respiratoire par tétanisation du diaphragme, et des douleurs constrictives à la base de la poitrine et au cou; c'est encore par la transmission suivant la voie du phrénique et de ses anastomoses cervico-brachiales qu'il interpréta les douleurs irradiées du membre supérieur.

Tantôt il s'agit d'une névrite chronique engendrée par l'aortite, l'artériosclérose, les plaques d'athérome, les lésions chroniques du péricarde, ou les tumeurs du médiastin. Les observations de Haddon [6], Heine [7], Barety [8], ont en effet montré le phrénique ou le pneumogastrique comprimés et enflammés par des tumeurs ou des ganglions dégénérés; l'anévrysme de la crosse aortique a été mis en cause dans une observation de Bazy [9] : peut-être, d'ailleurs, tous ces faits ne sont-ils pas absolument probants. Tantôt c'est une névrite aiguë symptomatique d'une aortite aiguë ou d'une poussée aiguë survenant au cours de l'artérite chronique, ou encore d'une péricardite intéressant le cul-de-sac supérieur de la séreuse et propagée de là aux plexus nerveux et aux phréniques. Tantôt enfin, on doit invoquer, avec Peter et Viguier [10], la fluxion primitive rhumatismale des nerfs cardiaques : c'est l'angine de poitrine rhumatismale plus complètement étudiée par Martinet [11]. En pareil cas, la localisation du rhumatisme sur les plexus cardiaques peut se traduire par la phlegmasie et donner lieu à l'angor névritique, forme grave, angine dont on meurt; mais plus souvent elle se manifeste suivant le mode hyperhémique, et les accidents angineux prennent alors le type ébauché dont la guérison paraît être la règle (Martinet).

La névrite, d'ailleurs, ne saurait être invoquée dans tous les cas, et bien

(1) GINTRAC, *Journ. de la Soc. méd. de Bordeaux*, 1835.
(2) LARTIGUE, De l'angine de poitrine, 1858.
(3) LANCEREAUX, *Soc. de biologie*, 1864.
(4) LOUPIAS, *Thèse de Paris*, 1865.
(5) PETER, *Leçons de clin. médic.*, 1873.
(6) HADDON, *Edimb. med. Journ.*, 1870.
(7) HEINE, cité par GUTTMANN, in *Anat. und phys. med. f. klin. Med.* Berlin, 1873.
(8) BARÉTY, *Thèse de Paris*, 1874.
(9) BAZY, *Bull. de la Soc. cliniq.*, 1878.
(10) VIGUIER, *Thèse de Paris*, 1873.
(11) A. MARTINET, *Thèse de Paris*, 1884.

souvent, à l'autopsie, les recherches les plus minutieuses n'ont pu la mettre en évidence : on admet alors qu'il s'agit d'un trouble fonctionnel, d'une névralgie cardiaque dont l'origine peut être rapportée tantôt à une névrose, tantôt à une excitation réflexe partant soit de la périphérie (névralgie ou trauma des nerfs du bras gauche : Caizergues, Capelle, Cahen, Potain), soit d'un viscère abdominal (utérus : Armaingaud; estomac, foie : Potain, Barié), soit du myocarde lui-même, dans l'ectasie cardiaque aiguë ou la dégénérescence graisseuse (Stokes, Quain, Grainger-Stewart).

Cette forme névralgique, ordinairement atténuée, bénigne, de l'angor pectoris semble ne donner lieu qu'à de faibles divergences d'opinion, et sa pathogénie paraît être acceptée par le plus grand nombre, quelle que soit d'ailleurs l'étiquette qu'on lui impose : angor ébauchée, pseudo-angine de poitrine, cardiacalgie, etc. Mais il n'en est pas de même de la forme névritique grave, dont la réalité est même contestée par certains partisans de la théorie artérielle.

En un mot, ceux-ci voient dans les lésions de l'aorte et des coronaires la cause immédiate de l'ischémie cardiaque et, par suite, de l'accès d'angine de poitrine; leurs adversaires reconnaissent, à coup sûr, la fréquence et l'importance des lésions aortiques et péricardiques, mais les considèrent comme l'origine directe de la névrite cardiaque ou phrénique et rapportent à celle-ci la pathogénie de l'angor. Pas d'angine de poitrine véritable, pour les premiers, sans la sténose coronaire et l'ischémie myocardique; des angines fausses, des formes atténuées du syndrome, des cardiacalgies dans les altérations organiques ou les troubles fonctionnels d'origine diverse des plexus cardiaques; une forme intermédiaire relevant de l'anémie du myocarde par sténose artérielle spasmodique. Pour les seconds, pas d'angine de poitrine sans lésion matérielle ou perturbation fonctionnelle des plexus nerveux : forme grave dans la névrite, qui souvent, mais non toujours, procède des altérations cardio-aortiques; forme atténuée dans la névralgie; forme intermédiaire dans l'hyperhémie primitive rhumatismale ou goutteuse des nerfs cardiaques.

On ne saurait nier l'existence de la névrite cardiaque en présence des faits publiés par Lancereaux et Peter, mais on a contesté l'importance qui lui a été attribuée : à cette névrite appartiendraient seulement les douleurs rétro-sternales pseudo-angineuses, la dyspnée, phénomènes accessoires accompagnant parfois les accès d'angor ou mieux encore persistant dans l'intervalle des crises. La névrite cardiaque, a dit H. Huchard, ajoute quelque chose à la symptomatologie de l'angine de poitrine, mais elle ne la constitue pas. Il est vrai que Lancereaux attribue, au contraire, ces troubles intercalaires aux lésions artérielles et myocardiques de l'artério-sclérose coronaire et voit dans leur absence un argument en faveur de l'angor d'origine nerveuse ([1]).

Mais, d'autre part, si les autopsies dans lesquelles le rétrécissement des coronaires a été constaté chez des sujets ayant succombé à l'angine de poitrine sont assez nombreuses (on en trouve rapportées 35 dans le mémoire de Huchard), par contre celles qui ont révélé, dans les mêmes conditions, l'existence de la névrite cardiaque sont rares (six dans le même ouvrage) et prêtent à la discussion. En effet, tantôt le rétrécissement ou des altérations diverses

([1]) Lancereaux, *Loc. cit.*

des coronaires s'y trouvent mentionnés en même temps que la lésion de névrite; tantôt l'examen de ces artères a été passé sous silence; tantôt, comme dans l'observation de Ch. Leroux (1), les coronaires étaient normales, mais le pneumogastrique, bien que comprimé, n'offrait pas de lésions phlegmasiques.

Le différend ne saurait être tranché que par des observations nouvelles plaçant, en regard d'une description clinique suffisamment précise, les résultats d'un examen nécroscopique complet et de recherches histologiques minutieuses.

Quant au mécanisme de l'angine de poitrine par perturbation fonctionnelle du pneumogastrique et des plexus cardiaques chez les neurasthéniques, dans les névroses, ou sous l'action d'un réflexe à point de départ variable, il est à coup sûr plus facile à comprendre et donne lieu à de moindres controverses — peut-être, d'ailleurs, parce que le cadre est plus élastique et laisse plus de place à l'interprétation ou à l'hypothèse.

On a cependant invoqué, suivant les cas, tantôt la névralgie ou l'hyperesthésie périphérique du plexus, tantôt l'excitation réflexe, tantôt cette association des phénomènes morbides dans les diverses branches de la dixième paire que H. Huchard a étudiée sous le nom de *synergies morbides du pneumogastrique*; tantôt enfin l'origine centrale, indiquée par Romberg, puis admise par Richter, Trousseau, Cordes, Anstie, Allen Sturge. L'interprétation d'Anstie (2) se rapproche fort, d'ailleurs, de celle des synergies du pneumogastrique, seulement l'auteur anglais voit dans une affection des noyaux bulbaires du nerf vague la cause des relations qu'il établit entre l'asthme, la gastralgie et l'angine de poitrine; Brissaud (3), dans un récent mémoire où il soutient la même opinion, invoque en outre l'angoisse laryngée comme témoignage de l'étroite parenté qui unit l'asthme et l'angor pectoris.

Nous aurons, d'ailleurs, occasion de voir par la suite que, chez un même sujet, plusieurs des modes pathogéniques peuvent s'associer ou se succéder dans l'évolution des manifestations angineuses, et que, d'autre part, une même cause peut déterminer les accès par des mécanismes différents.

Anatomie pathologique. — Il n'est pas, à proprement parler, d'anatomie pathologique du syndrome angineux, et les lésions qui peuvent lui donner naissance ont été suffisamment indiquées dans le paragraphe précédent.

Rappelons cependant quelques points particuliers que nous avons dû passer sous silence jusqu'ici.

Le rétrécissement des artères coronaires a été observé comme conséquence de l'aortite subaiguë ou chronique, avec ou sans dilatation du vaisseau et insuffisance des sigmoïdes; il s'est montré comme cas particulier de plaques d'athérome plus ou moins nombreuses et disséminées; enfin, il est fréquemment le résultat de l'artérite, de l'artério-sclérose, avec ou sans athérome, des coronaires elles-mêmes. Mais il est bon de signaler, à côté de ces faits, la possibilité du rétrécissement pour ainsi dire schématique de l'ouverture des coronaires, réalisant la lésion type, d'autant plus démonstrative qu'elle est moins

(1) Ch. Leroux, *Bullet. Soc. Anat.*, 1878.
(2) Anstie, *Brit. med. Journ.*, vol. II, 1871.
(3) Ed. Brissaud, *Tribune médic.*, 1890.

complexe : tel est, par exemple, le cas recueilli par Potain, alors qu'il remplaçait Rostan à l'Hôtel-Dieu, et dans lequel, chez un homme mort d'angine de poitrine, on ne trouvait que deux petites plaques d'aortite exactement localisées à l'orifice des deux coronaires, notablement rétréci de ce fait.

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse d'aortite, d'athérome, d'artério-sclérose, de symphyse péricardique, d'altérations du myocarde, etc., on ne devra conclure à l'absence du rétrécissement coronaire qu'après avoir examiné avec soin le tronc de ces artères, non seulement à son origine, mais sur la plus grande partie de son trajet. On devra, d'ailleurs, noter l'existence de coronaires supplémentaires dans les cas où il s'en rencontrera.

Quant aux lésions du plexus nerveux, elles ont été décrites par Lancereaux comme résultant de la propagation de l'inflammation des tuniques de l'aorte au plexus dont quelques filets se trouvent compris dans une sorte de gangue appliquée à la partie externe du vaisseau. Entre les éléments tubuleux qu'ils compriment, on voit au microscope de nombreux amas de noyaux ronds : la portion médullaire des tubes nerveux se montre grisâtre et grenue. Dans les observations de Peter, même gangue conjonctive, même prolifération de noyaux, même altération de la myéline, et, par places, vacuité de la gaine par étranglement et compression.

Telle est la névrite par propagation : si elle est plus rare et n'a pu parfois être constatée dans des cas d'aortite même étendue, elle devra néanmoins être toujours recherchée avec soin, et l'examen histologique du plexus cardiaque s'impose dans tous les cas si l'on veut fixer la valeur pathogénique de cette lésion.

Nous n'avons pas à parler ici des altérations des organes éloignés (estomac, foie, utérus...), pouvant servir de point de départ à l'angor réflexe.

Étiologie. — Sous le rapport étiologique, qui permet la constitution de groupes en relation directe avec la cause du syndrome, on a proposé des classifications multiples, mais différant au fond assez peu les unes des autres. Nous adopterons, avec H. Huchard, les divisions suivantes :

Angines de poitrine : 1° organiques, 2° nerveuses, 3° réflexes, 4° diathésiques, 5° toxiques.

1° *Angines de poitrine organiques.* — La cause la plus fréquente et la mieux établie consiste dans le rétrécissement des artères coronaires. Celui-ci est le résultat, tantôt de l'aortite aiguë (Léger) ou chronique, de l'athérome de l'aorte, amenant la déformation et la sténose des orifices des artères coronaires, tantôt de l'athérome ou de l'artério-sclérose du tronc des coronaires elles-mêmes. La lésion artérielle reconnaît pour origine l'alcoolisme, la goutte, l'arthritisme, la syphilis, quelquefois le saturnisme, toutes causes propres à l'âge adulte et plus communes chez l'homme : d'où l'extrême rareté de cette forme d'angor avant vingt-cinq ans, et, comme l'ont montré Lussana, Forbes, Lartigue, sa prédilection pour le sexe masculin. L'hérédité, admise par nombre d'auteurs (Hamilton, Macbride, Grisolle, etc.), est représentée par la prédisposition héréditaire aux diathèses qui engendrent l'artério-sclérose : c'est l'aortisme héréditaire (Huchard).

Les lésions valvulaires aortiques, invoquées parfois comme cause, ne représentent en réalité qu'une lésion concomitante de la sténose coronaire, manifes-

tation, comme elle, d'un processus morbide identique. Cependant G. Sée veut y voir la cause possible d'un trouble circulatoire et d'une ischémie fonctionnelle du myocarde.

Nous avons vu que cette ischémie fonctionnelle peut dépendre de l'intoxication nicotique; peut-être, d'ailleurs, doit-on penser, avec H. Huchard, que le tabagisme, dans certains cas, agit en déterminant à la longue l'artério-sclérose et la sténose coronaire organique.

Sans revenir sur le mécanisme de cette forme d'angor, rappelons que la cause déterminante de l'accès consiste dans tout effort, toute impression morale capable d'augmenter le travail du myocarde et d'entraîner sa « claudication intermittente ». La course, la marche rapide, surtout contre le vent, et plus encore par un temps froid, l'ascension d'un escalier, un effort musculaire principalement des bras, le coït, la défécation, etc., ont pu faire naître les crises; il en est de même de la colère, d'une peur subite, d'une émotion violente, et même d'une douleur vive, ou de l'ingestion des aliments, surtout si elle détermine des troubles digestifs. Sans doute, dans ces deux derniers cas, s'ajoutent des phénomènes nerveux réflexes qui jouent un rôle adjuvant plus ou moins marqué.

Bien plus rare se montre la *névrite* cardiaque, presque toujours accompagnée, lorsqu'elle existe, des altérations aortiques et coronaires; cependant elle paraît avoir servi de cause directe à l'angor dans quelques cas de péricardite, d'anévrysme aortique sans relations avec les coronaires, de phlegmasies ou de tumeurs du médiastin.

Quant aux dégénérescences du myocarde, à la dilatation cardiaque, lorsqu'elles ne constituent pas des lésions secondaires aux troubles de la nutrition du myocarde, ou même des lésions simplement coïncidentes, elles jouent un rôle tout différent de celui des causes qui précèdent. Nous y reviendrons à propos des angines d'origine réflexe.

Ajoutons que parmi les causes prédisposantes de l'angine de poitrine, peut-être par l'intermédiaire de la goutte ou de l'arthritisme, on a signalé (Leflaive) les professions libérales: prêtres, médecins, avocats, écrivains, etc., semblent payer un plus lourd tribut à la mort subite de l'angor que les manœuvres ou les paysans.

2° *Angines de poitrine nerveuses.* — C'est la forme ordinairement légère, ou du moins bénigne, qui a pour cause une névrose, ou quelque affection des centres nerveux.

Elle a été signalée, dès 1812, dans l'*hystérie* par Millot, et depuis cette époque par de nombreux observateurs, Bouchut, Charcot, Marie, Bernheim, Liégeois (1), Hurd (2), H. Huchard, Landouzy, Byrom-Bramwell (3), etc.; l'angor hystérique a été étudié récemment par Leclerc dans un travail d'ensemble (4).

On l'observe encore dans la *neurasthénie*; dans la *névropathie cérébro-cardiaque* de Krishaber, qui a signalé l'angine de poitrine parmi les accidents

(1) Liégeois, *Rev. méd. de l'Est*, 1882-83.
(2) Hurd, *The New-York med. Record*, 1883.
(3) Byrom-Bramwell, Diseases of Heart and thoracic Aorta; Édimb., 1886.
(4) Le Clerc, *Thèse de Paris*, 1887.

possibles de cette névrose (1); dans la *maladie de Basedow*, où elle a été mentionnée par Trousseau, et observée depuis lors par Liégeois et par Marie (2).

Dans l'*épilepsie*, Trousseau la considérait comme une manifestation de la forme larvée de la névrose, une modalité de l'épilepsie hyperesthésique; cette opinion n'est pas, du reste, acceptée par tous les auteurs, les uns admettant que l'angor trouve dans l'épilepsie une cause déterminante mais n'en est pas une manifestation directe, les autres la rapportant non à l'épilepsie mais à des altérations organiques d'où dépendent également des accès convulsifs épileptiformes.

Cette variété d'angor, signalée par Landois dans la *névrose vaso-motrice*, a été étudiée en Allemagne par Nothnagel, Eulenburg, Eichwald, et bien décrite par Rosenthal; mais si, pour ces auteurs, le spasme vaso-moteur périphérique est l'élément initial, il ne serait pour Grasset (3) que la conséquence de l'irradiation sur l'ensemble du territoire du sympathique de la névralgie du plexus cardiaque qui constitue essentiellement l'angine de poitrine.

Dans l'*ataxie locomotrice*, les observations d'angine de poitrine semblent comporter, comme l'a montré H. Huchard, deux interprétations: tantôt il s'agit d'erreurs de diagnostic, et l'on a décrit sous le nom d'angor pectoris des accidents douloureux thoraciques qui n'ont qu'une ressemblance plus ou moins éloignée avec la crise d'angor : l'analyse minutieuse du syndrome permettra d'éviter cette confusion; tantôt on a affaire à l'angine de poitrine par ischémie du myocarde, résultant des lésions cardio-aortiques dont la grande fréquence au cours de l'ataxie a été mise en lumière par O. Berger et Rosenbach, Grasset, Letulle, Raymond.

La constatation d'une névrose suffit-elle, en pareil cas, pour permettre d'affirmer l'angor névrosique, et rendre incontestable sa pathogénie? en aucune façon; et l'on doit penser, par exemple, que plus d'une fois les accidents angineux observés chez un neurasthénique, un hypocondriaque, ou au cours de la maladie de Basedow, relevaient de troubles gastro-intestinaux (angines réflexes), ou de manifestations directes de la diathèse arthritique, si fréquemment associée à la névropathie (angines diathésiques) : une angine *chez* une hystérique n'est pas forcément une angine de nature hystérique. Par contre, Landouzy a montré l'apparition possible d'une angine manifestement névrosique chez un sujet porteur d'altérations de l'aorte.

La fréquence de cette variété d'angor est plus grande chez la femme, par suite de sa prédisposition plus marquée aux diverses manifestations de la névropathie.

5° *Angines de poitrine réflexes.* — Le point de départ du réflexe est, comme nous l'avons vu, fort variable. C'est ainsi que l'on trouve signalés, dans les observations de Capelle et de Caizergues, des névromes du bras gauche; des névralgies, des traumatismes du bras ou du thorax dans les faits de Cahen, Blackwall, Jurine, etc. L'influence prépondérante des lésions nerveuses du bras gauche, consécutives parfois à l'amputation du membre, a d'ailleurs été

(1) Krishaber, De la névropathie cérébro-cardiaque, 1873.
(2) Marie, *Thèse inaug.*, Paris, 1883.
(3) Grasset, *Traité des malad. du syst. nerveux*, 1886.

mise en lumière par Potain [1], et par Lassègue [2]. Dans un cas, cité par H. Huchard, les accès ont été provoqués deux fois, chez un artério-scléreux, par l'application de cautères sur le côté gauche du thorax.

Les excitations des nerfs périphériques ont été incriminées par Thurn [3] chez les soldats soumis à des marches forcées. Peut-être, d'ailleurs, faut-il tenir compte, dans les cas de ce genre, du surmenage cardiaque, du tabagisme, etc.

Armaingaud [4] a publié deux cas d'angor réflexe d'origine utérine à la suite d'accouchements récents.

Dès longtemps les affections gastriques (Heberden, Parry), la dyspepsie (Beau), l'hypertrophie du foie (Brera, Averardi), diverses maladies des viscères abdominaux (Ullersperger), étaient considérées comme possédant une action pathogénique manifeste à l'égard des accès d'angine de poitrine; le mécanisme de cette variété d'angor a été nettement établi par Potain et Barié [5], qui ont montré le retentissement sur le cœur, par l'intermédiaire du pneumogastrique et du sympathique, d'un certain nombre d'affections gastro-intestinales ou hépatiques. Il s'agit, en pareil cas (voy. *Dilatation cardiaque*, p. 85) d'un spasme réflexe des vaisseaux pulmonaires amenant l'augmentation de tension dans l'artère pulmonaire et la dilatation rapide du cœur droit. Pour peu que la cause première persiste, « cet état de souffrance ne tarde pas à réagir sur le cœur gauche lui-même » (Barié), et c'est dans cette distension myocardique que paraît résider la cause prochaine des crises pseudo-angineuses.

La dilatation cardiaque rapide, secondaire à l'excès de tension artérielle, a été incriminée récemment [6] par Lander Brunton, Mitchell Bruce, Douglas Powel; mais ici le mécanisme est tout différent et l'on est en droit de penser qu'il s'agit en pareil cas de lésions d'artério-sclérose cardiaque dont l'hypertension artérielle est une manifestation constante.

Les troubles gastro-hépatiques peuvent encore retentir plus directement sur le cœur, et l'on est autorisé à rapporter, avec H. Huchard, les crises angineuses aux synergies morbides du pneumogastrique : l'irritation des filets gastro-hépatiques du vague se répercutant dans le territoire de ses rameaux cardiaques. Il est bon d'ajouter que le rôle du grand sympathique, trop négligé, d'après Grasset [7], saurait peut-être donner la clef d'un certain nombre des phénomènes observés dans des cas semblables.

5° *Angines de poitrine diathésiques.* — Ce sont, avant tout, les angines de poitrine, du *rhumatisme*, de *la goutte* et *du diabète.*

Il faut, d'ailleurs, faire des réserves au sujet des lésions coronaires qui peuvent exister chez les goutteux, les rhumatisants et les diabétiques du fait même de la diathèse arthritique : il s'agit en pareil cas d'angor par ischémie cardiaque.

(1) Potain, *Congrès de la Rochelle*, 1882.
(2) Lassègue, *Thèse de Paris*, 1883.
(3) Thurn, *Deutsch. milit. Zeitsch.*, 1875.
(4) Armaingaud, Paris, 1877.
(5) Barié, *Rev. de médec.*, 1883.
(6) Discussion sur l'angine de poitrine; *Soc. méd. de Lond.*, 1891.
(7) Grasset, *Loc. cit.*

Mais, en l'absence de toute lésion artérielle, on observe parfois chez des goutteux des crises angineuses offrant les allures cliniques de l'angine de poitrine névralgique (Potain), et qui traduisent la localisation directe de la goutte sur les plexus cardiaques (Grasset). On a signalé, en pareil cas, l'alternance des crises d'angor et des manifestations goutteuses (Lécorché).

Les recherches de Peter, Viguier, Letulle, Martinet ont montré que le rhumatisme peut se localiser sur les nerfs du cœur, et donner lieu à l'angor rhumatismal. L'impression du froid sur la région antérieure du thorax, en particulier chez les femmes portant des corsages décolletés, a été signalée parfois comme la cause déterminante des accès.

Le diabète, d'après Vergely ([1]), serait dans certains cas une cause d'angine de poitrine ; mais il semble qu'en pareille circonstance, c'est à l'arthritisme que l'on doit rapporter la pathogénie des accidents, lorsqu'ils ne relèvent pas directement d'altérations coronaires, ou de troubles dyspeptiques (angor réflexe). Chez les rhumatisants et les goutteux, on devra faire également la part des désordres gastriques dans la pathogénie d'un certain nombre d'accès d'angine de poitrine.

4° *Angines de poitrine toxiques.* — Le tabagisme est peut-être la seule cause toxique bien démontrée ; elle a été signalée par Graves, Beau, Eulenburg, Decaisne, Vallin, et nombre d'observateurs. Gelineau a rapporté le fait d'une sorte d'épidémie d'angor tabagique observée par lui à bord de l'*Embuscade*.

Les marins composant l'équipage de ce navire, et dont 14 furent successivement atteints, présentaient d'ailleurs des conditions de débilitation et de surmenage qui sont reconnues comme favorisant l'action toxique de la nicotine.

Le tabac agit-il en déterminant le spasme des coronaires, ou produit-il une excitation des plexus nerveux (Potain)? Les deux modes pathogéniques semblent pouvoir être admis. Dans d'autres cas, il paraît n'avoir qu'une action indirecte par l'intermédiaire des troubles dyspeptiques si communs chez les fumeurs. D'après H. Huchard, il pourrait même amener à la longue des altérations de sclérose artérielle. Quoi qu'il en soit, le fait même de l'angor tabagique ne saurait être contestable.

La réalité de l'angine de poitrine par abus du thé, du café, et dans l'intoxication oxy-carbonée, n'est pas jusqu'ici suffisamment établie.

Il est intéressant de signaler, à propos des trois dernières variétés d'angine de poitrine, l'importance de l'*hérédité fonctionnelle*, mise en lumière par Potain : ce mode héréditaire consiste dans la prédisposition toute spéciale aux manifestations angineuses des individus issus de parents atteints d'angor pectoris par lésions artérielles. Les ascendants paraissent avoir transmis, en pareil cas, non pas une forme particulière, invariable, de l'angine de poitrine, mais une susceptibilité spéciale à l'égard du syndrome, celui-ci pouvant se manifester, chez leurs descendants, sous une forme différente. Ce serait là, d'ailleurs, un cas particulier d'une loi plus générale.

Symptomatologie. — Si le tableau symptomatique de l'angine de

([1]) Vergely, *Acad. de méd.* 1881 ; et *Gaz. hebdom.*, 1883.

poitrine peut présenter quelques variations en rapport avec le mode pathogénique des accès, il offre cependant dans ses traits essentiels une constance qui permet d'en donner une description d'ensemble : c'est la crise d'angor typique, correspondant à la maladie de Rougnon-Héberden, à l'angine vraie par ischémie cardiaque.

Affection essentiellement paroxystique, l'angine de poitrine est caractérisée par des accès douloureux, survenant brusquement au milieu d'un état de santé normal en apparence, et séparés par des intervalles d'une durée variable, souvent fort longue.

L'accès éclate d'ordinaire d'une façon subite à l'occasion d'un effort, d'une marche rapide contre le vent ou sur un terrain ascendant, d'un mouvement violent des bras, d'une émotion vive; le malade est saisi, immobilisé dans la position qu'il occupait, par une douleur atroce localisée à la région cardiaque vers le bord gauche ou la base du sternum et s'irradiant vers l'épaule et le bras gauche, douleur accompagnée d'une sensation d'angoisse inexprimable, terrifiante. Il éprouve l'impression d'une mort imminente, d'une « pause universelle des opérations de la nature »; sa face pâlit et ses traits expriment la souffrance et l'effroi qui le torturent. Au bout d'un temps qui varie de quelques secondes à quelques minutes, la douleur cesse brusquement et presque toujours d'une façon complète; mais cette délivrance physique laisse subsister une anxiété morale pénible, entretenue par la crainte du retour de crises semblables, et la conviction, trop légitime, que la mort serait la conséquence fatale d'un accès tant soit peu plus intense ou plus prolongé.

La douleur, considérée par Jurine comme la caractéristique de l'angine de poitrine, constitue tout au moins, pour la plupart des auteurs, un phénomène capital; cependant l'importance de ce symptôme paraît avoir été exagérée, si l'on s'en rapporte à certaines observations d'angine fruste (Bernheim) dans lesquelles la douleur fait défaut ou se montre très atténuée. L'angoisse serait, par contre, le phénomène essentiel, prédominant (syncopa angens : Parry) et semble, dans bon nombre de cas, l'emporter de beaucoup en importance sur la douleur. « Il y a des angines de poitrine non douloureuses, il n'y en a pas qui laissent au malade sa pleine et entière sécurité ». (E. Brissaud). Cette sensation d'angoisse dans l'angine de poitrine ne serait pas toujours, d'après Ed. Brissaud [1], rapportée par les malades (abstraction faite de la douleur) à l'imminence d'une syncope circulatoire, mais d'une syncope respiratoire, et il a relaté des faits dans lesquels, alternant ou coexistant avec les autres phénomènes de l'angor pectoris, s'est montrée de l'angoisse laryngée, sans spasme glottique, ayant amené parfois la terminaison fatale.

L'angoisse aurait une origine centrale, et son point de départ, quelle qu'en soit du reste la localisation extériorisée, devrait être cherché dans le noyau d'origine du nerf vague (E. Brissaud).

Le siège de la douleur dans l'angine de poitrine n'est pas absolument constant; son point de départ et son foyer maximum sont, d'ordinaire, au niveau de la région moyenne ou du bord gauche du sternum (sternalgie de Baumès); Laënnec l'a vue prédominer dans la moitié droite du thorax; parfois elle

[1] Ed. Brissaud, Angor pectoris et angoisse laryngée; *Tribune médicale*, 1890.

semble traverser la poitrine d'arrière en avant (Gelineau), ou dessiner une ligne transversale réunissant les deux mamelons (Fothergill). Elle a constamment un caractère constrictif, angoissant (M. Raynaud), et a été comparée à celle que produirait une griffe de fer déchirant la poitrine, un étau, une pince broyant le cœur, un garrot écrasant le thorax, etc....

La douleur reste rarement localisée dans son foyer initial; plus souvent elle s'irradie dans des directions variables : d'ordinaire, c'est vers l'épaule gauche et le bras du même côté, tantôt jusqu'au coude, tantôt jusqu'à la main, en suivant constamment le bord cubital du membre pour aboutir dans les deux derniers doigts. Parfois, elle irradie symétriquement dans les deux épaules et même dans les deux bras, mais s'arrête alors presque toujours au niveau des coudes, qui semblent broyés par un lien circulaire. Dans quelques cas exceptionnels, l'irradiation a été bornée au bras droit.

On a noté encore la propagation aux parties latérales du cou, à la mâchoire, surtout à gauche; en arrière, entre les deux épaules; en bas, vers l'hypogastre (Blackwall), le cordon ou le testicule (Laënnec, Gelineau); ou encore le long du trajet du phrénique (Heine, Peter, Martinet).

Ces douleurs irradiées sont en général moins cruelles que celle de la région cardio-thoracique; parfois même elles se bornent à une pénible sensation de constriction avec engourdissement et fourmillements, surtout pour celles qui atteignent l'avant-bras et les doigts.

Chez les névropathes, on a observé des sensations nerveuses associées, telles que la boule hystérique, l'œsophagisme, la névralgie intercostale, l'hyperesthésie cutanée de la région antérieure du thorax (Liégeois, Rendu), des mamelles chez la femme (Laënnec); nous verrons que ces phénomènes constituent un des caractères distinctifs de l'angor névrosique.

En dehors des cas spéciaux où existe de l'hyperesthésie cutanée, la douleur de l'angine de poitrine n'est pas augmentée par la pression, ni même par les mouvements des bras ou les mouvements respiratoires; l'immobilité que garde le malade est une « simple précaution instinctive pour résister plus efficacement à la douleur » (M. Raynaud).

Quelquefois la douleur, au lieu de débuter par la région cardiaque, apparaît tout d'abord dans un point variable périphérique, et, à l'instar d'une aura (Trousseau), gagne le sternum par une marche centripète plus ou moins rapide : l'intensité de la douleur augmente alors à mesure qu'elle se rapproche du foyer cardiaque au niveau duquel elle atteint son paroxysme. On a signalé comme point de départ le bras gauche, la région interscapulaire (Marchandon), la paroi abdominale (Gelineau), etc. Il s'agit le plus souvent, comme nous le verrons, de la variété névralgique réflexe de l'angor.

Ajoutons que dans certains cas d'angine de poitrine organique, par ischémie cardiaque, H. Huchard a signalé la localisation exclusive de la douleur angoissante au niveau de l'épigastre : il a catalogué ces faits exceptionnels sous le nom de *forme pseudo-gastralgique* [1].

Les phénomènes observés du côté de l'appareil respiratoire et de la circula-

[1] H. HUCHARD, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1887.

tion sont assez variables et ont donné lieu à des descriptions souvent peu eoneordantes.

Dans la majorité des eas, lorsqu'il n'y a pas eoexistenee de lésion cardio-valvulaire ou pulmonaire, le rythme respiratoire n'est en rien modifié, la sensation de dyspnée ressentie par les patients semble purement subjective, e'est l'angoisse respiratoire; parfois, on observe un eertain degré de polypnée, les inspirations ont moins d'ampleur et semblent limitées par la crainte d'aecroître la douleur thoraeique. On a pu voir l'hémoptysie aeeompagner les aeeès (Rendu): il s'agit de faits exeeptionnels.

Les modifieations du rythme eardiaque et du pouls sont variables, et souvent nulles. L'aeeélération des battements eardiaques est plus ordinaire pendant le paroxysme de la crise; elle s'aeeompagne d'une diminution de la tension et de l'ampleur du pouls. Le ralentissement du pouls est plus rare; en pareil eas, surtout si les pulsations sont faibles, on pourrait eraindre la syneope. On voit parfois alterner, au eours d'un même aeeès, ces modifieations inverses du pouls (Eichwald, Eulenburg.) Les irrégularités et les intermittenees paraissent être le plus souvent sous la dépendance de lésions organiques du cœur ou des gros vaisseaux; on peut d'ailleurs, avec Grasset, rapporter les troubles du rythme eardiaque aux perturbations du système nerveux et à la prédominance d'aetion tantôt du pneumogastrique (ralentissement), tantôt du grand sympathique (aceélération).

La pâleur et le refroidissement des téguments au commencement de l'accès, la rougeur et la moiteur de la peau à sa période terminale, appartiennent plus spéeialement à la variété d'angor dite vaso-motriee (Eulenburg).

Durée. Terminaisons. — La crise d'angine de poitrine a le plus souvent une terminaison brusque : la douleur eesse subitement et le malade conserve à peine une sensation de fatigue et de brisement. On a signalé comme accompagnant la fin de l'aceès, tantôt des éruetations gazeuses abondantes (Watson). tantôt des nausées, des vomituritions ou une expectoration glaireuse, tantôt un irrésistible besoin d'uriner avec miction abondante (Trousseau), tantôt le gonflement d'un testieule (Hoffmann, Laënnee, Gélineau), etc.

La *durée de chaque accès* et le degré de *fréquence* de leurs retours ne sauraient être fixés d'une façon générale, car ee sont des éléments essentiellement variables suivant les diverses formes du syndrome. Cependant, dans l'angor coronaire que nous avons pris surtout eomme type, la erise est toujours courte et se prolonge rarement au delà de quelques minutes; la répétition plus ou moins fréquente des aeeès est sous la dépendanee direete du retour des causes déterminantes : effort, marehe rapide, émotion violente, ete. Cependant, à mesure que la maladie est plus ancienne, l'influence des eauses oeeasionnelles semble s'atténuer et les aeeès paraissent revenir spontanément, parfois pendant les premières heures du sommeil. A eette période, l'invasion de l'aeeès est assez souvent préeédée d'une sensation pénible, variable suivant chaque sujet, d'une sorte d'aura qui lui annonee l'imminenee d'une erise nouvelle.

La *durée totale* de la maladie ne peut être précisée, puisque, dans quelques eas, elle n'a été constituée que par un aeeès unique, soit que la mort en ait été la conséquenee, soit que le retour des aecidents ne se soit jamais produit. Plus

souvent, l'évolution se répartit sur un nombre variable de mois ou d'années, avec des intermissions des plus inégales.

Dans l'intervalle des accès, la santé peut être parfaite, tout au moins en apparence. Lorsqu'il existe des phénomènes morbides, ils sont sous la dépendance directe des lésions organiques que nous avons signalées à propos de la pathogénie ; le plus souvent il s'agit des manifestations diverses d'altérations cardio-aortiques, ou des troubles multiples propres à l'artério-sclérose.

Si l'angine de poitrine peut, dans un certain nombre de cas, aboutir à la disparation des accès, si elle peut, plus souvent encore, se renouveler à des intervalles variables pendant toute la vie à partir du moment où elle est apparue, mais sans amener par elle-même une terminaison fatale, dans de nombreux faits, au contraire (et c'est le cas de l'angor par ischémie myocardique), elle se termine par la mort.

C'est ordinairement la mort subite au cours d'un paroxysme; Forbes l'a notée 49 fois sur 64 cas. On a signalé la mort par syncope dans l'intervalle de deux accès, mais on doit penser avec M. Raynaud que cette syncope mortelle n'est autre chose qu'un accès auquel le malade a succombé brusquement.

Quant à la mort par les progrès de l'affection cardio-aortique qui a été la cause du rétrécissement coronaire ou coexiste avec lui, elle n'appartient plus en fait à l'angine de poitrine et devient un accident au cours de son évolution.

Diagnostic. — Il comporte la solution de deux problèmes : reconnaître le syndrome angineux et déterminer sa nature.

La première partie du diagnostic est ordinairement facile en se basant sur les caractères si nets de la crise d'angor; on devra pourtant se souvenir que l'on admet des angines de poitrine frustes et que l'angoisse a peut-être plus d'importance pour le diagnostic que la douleur elle-même.

Dans les cas les plus fréquents, la soudaineté du début de la crise, l'intensité et les caractères de la douleur angoissante, sa localisation rétro-sternale, ses irradiations en particulier au bras gauche, l'intégrité presque absolue du rythme respiratoire et cardiaque, la cessation brusque de l'accès ordinairement court, la santé parfaite dans l'intervalle des paroxysmes, constituent, en dépit des quelques variantes que nous avons signalées, un ensemble qui ne permet guère l'erreur.

Les névralgies thoraciques ou brachiales, plus suspectes sans doute lorsqu'elles coexistent avec une cardiopathie, se reconnaissent à leur siège, à la superficialité de la douleur, persistante, entrecoupée d'élancements paroxystiques, à leur exacerbation par la pression en des points déterminés. On évitera ainsi de confondre ces cas, comme l'a fait Laënnec, avec les crises véritables de l'angor pectoris.

Les accès d'asthme se distinguent par la dypsnée qui est prédominante, par la modification du rythme respiratoire, par la fixation du thorax en inspiration forcée, par la durée beaucoup plus longue de chaque crise, et la terminaison progressive accompagnée de sécrétions bronchiques avec expectoration typique, etc. Rappelons cependant que plus d'une analogie a été mise en évidence entre l'asthme et l'angine de poitrine, et qu'on a voulu voir dans cha-

cune de ces affections paroxystiques une manifestation différente de la souffrance du pneumogastrique.

Dans la plupart des dyspnées, alors même qu'elles s'accompagnent de douleurs thoraciques, on aura, pour fixer le diagnostic, les troubles des phénomènes respiratoires, les signes perçus à l'auscultation thoracique, la congestion livide de la face, la permanence des accidents, et souvent les signes manifestes des lésions causales.

Enfin, la péricardite aiguë, la pleurésie diaphragmatique, l'aortite aiguë, ont parfois fait naître des doutes dans l'esprit d'observateurs sagaces ; il est certain qu'elles s'accompagnent de douleurs sur le trajet du phrénique ou de douleurs rétro-sternales, irradiées souvent dans le dos ou les épaules, mais la persistance des phénomènes morbides, le mouvement fébrile, les signes physiques, ne permettront pas l'erreur, alors même qu'il existerait des crises paroxystiques. Nous avons vu d'ailleurs que, dans ces circonstances, les crises douloureuses peuvent appartenir à l'angor dont la péricardite ou l'aortite représentent la cause prochaine.

Lorsqu'on a établi qu'il s'agit d'un accès d'angine de poitrine, il reste à déterminer sa nature ; c'est même là le point le plus important, car du diagnostic étiologique découlent les indications de pronostic et de traitement.

On basera son appréciation sur les caractères suivants, plus particulièrement propres à chacune des formes du syndrome.

L'angine de poitrine *organique*, par sténose coronaire et ischémie du myocarde, se reconnaîtra à la brusquerie du début des accès, revenant à des intervalles souvent fort longs, sous l'influence constante d'un mouvement exagéré, d'un effort, de l'ascension d'un escalier ou d'un terrain en pente, d'une marche rapide ou contre le vent, d'une émotion, d'une colère, d'un effort respiratoire pour le cri ou le chant, en un mot de toute cause capable d'activer les contractions du myocarde. L'accès, violent, avec sensation de mort imminente et angoisse extrême, est toujours court : de quelques secondes à quelques minutes, rarement à un quart d'heure ou une demi-heure, à moins qu'il ne soit composé de plusieurs paroxysmes successifs. Souvent il se termine par la mort subite. En faveur du diagnostic de cette forme d'angor on pourra invoquer l'existence des signes physiques ou fonctionnels d'une aortite, d'une affection cardiaque, et en particulier d'une cardiopathie artérielle, car l'angor est rare avec les lésions mitrales (Walshe, Broadbent). L'âge avancé des sujets, en rendant plus probable l'athérome artériel, peut apporter une présomption de plus.

Cependant il faut bien savoir que la sténose coronaire et l'angor ischémique sont compatibles avec les résultats négatifs de l'auscultation cardio-aortique, et que parfois, bien que rarement pour les premiers accès, la douleur peut éclater au lit pendant la première moitié de la nuit. Sans doute il faut tenir compte, pour interpréter l'apparition nocturne de ces accès d'angor vraie ischémique, de l'agitation, de la fatigue et du surcroît de travail myocardique résultant des rêves pénibles ou des cauchemars (Potain).

Dans l'angor *névritique* de Lancereaux et de Peter, on aurait des caractères semblables de l'accès, puisque c'est à la névrite, conséquence des lésions aortiques ou péricardiques, qu'ils rapportent les accidents. D'autre part, mêmes causes déterminantes dont le mécanisme consisterait, d'après ces auteurs, dans

l'excitation des filets terminaux cardiaques, pulmonaires, ou même gastriques (angor réflexe) du nerf vague; mais l'influence des efforts est bien moins manifeste sur le retour des crises, et l'on voit persister dans leur intervalle les sensations douloureuses et les divers phénomènes subjectifs et objectifs relevant de l'aortite et de la névrite cardiaque.

Si, dans ces deux formes d'angine de poitrine organique, les mouvements ou l'effort jouent un rôle déterminant caractéristique à l'égard des accès, il n'en est plus de même dans toutes les autres variétés d'angor dont les paroxysmes sont commandés par des causes occasionnelles variables mais indépendantes des efforts musculaires.

Dans la variété *rhumatismale*, décrite par Martinet, les caractères de la crise en eux-mêmes n'offrent rien de très spécial : peut-être les douleurs irradiées sont-elles moins intenses, la pâleur et le refroidissement de la face et des extrémités plus marqués; parfois les troubles du rythme cardiaque ont précédé et suivi l'accès. La durée de celui-ci est longue, jusqu'à deux heures et plus (Martinet), son intensité progressivement décroissante; les retours n'en sont pas commandés par un mouvement, un effort ou une émotion. Dans les intervalles, la région précordiale demeure endolorie et sensible à la pression. La guérison paraît la règle.

C'est au cours d'un rhumatisme à déterminations articulaires mobiles que l'angor apparaît, d'ordinaire après le quatrième jour. La guérison est complète avec le rhumatisme.

Le diagnostic de la forme *névralgique* ou *névrosique*, celle qui se montre chez les névropathes, les arthritiques, s'appuie sur un ensemble de caractères cliniques : apparition du syndrome dès la jeunesse ou entre trente et quarante ans : fréquence plus grande chez la femme (80 fois sur 88 cas : Forbes); retour fréquent des accès, qui sont parfois périodiques, surtout nocturnes, et se prolongent souvent pendant une heure, et quelquefois pendant deux ou trois heures. Les accès semblent souvent spontanés; leurs causes déterminantes sont très variables, mais l'influence du froid est des plus manifestes. La douleur, tantôt semblable à celle de l'angor coronaire, tantôt consistant en une sensation de distension cardiaque et thoracique, s'accompagne souvent de dyspnée, de palpitations. Dans les intervalles des crises, la santé générale n'est troublée que par l'état de névropathie; mais le système cardio-aortique ne présente pas d'altérations, l'auscultation ne révèle aucun bruit morbide, il n'existe aucune dyspnée d'effort. La guérison est la règle, ou du moins les crises n'entraînent pas la terminaison fatale, et la durée de l'existence n'est pas abrégée de leur fait : elles sont « plus bruyantes que dangereuses ».

Dans la variété dite *vaso-motrice* on observe comme phénomènes précurseurs de l'attaque le refroidissement, l'engourdissement des membres, la pâleur de la face et des extrémités, la diminution de la sensibilité périphérique, le vertige, l'état syncopal, l'augmentation de la tension artérielle, l'accélération et l'irrégularité du pouls radial avec sensation de distension cardiaque (Landois. Eulenburg, Rosenthal, etc). Des phénomènes analogues peuvent accompagner ou suivre le paroxysme de la crise d'angor coronaire, ils le précèdent dans l'angor vaso-motrice.

La forme d'angor *réflexe gastro-myocardique* se reconnaît aisément à son

début en relation évidente avec l'ingestion d'aliments même peu abondants : l'accès est précédé d'une sensation pénible à l'épigastre, avec oppression, anhélation (Barié), parfois de palpitations, d'intermittences, de lipothymies. La douleur est moins cruelle que dans l'angor coronaire, elle semble précordiale plutôt que sous-sternale, le malade éprouve une sorte de plénitude thoracique et de gonflement du cœur. En même temps, on constate les signes de l'ectasie cardiaque droite avec accentuation du second bruit pulmonaire ; parfois on observe du pouls veineux et des phénomènes asystoliques transitoires. La mort serait exceptionnelle.

Le diagnostic de l'angor *tabagique* ne saurait découler d'une forme spéciale des phénomènes cliniques, puisque, ainsi que l'a montré H. Huchard, l'intoxication nicotique peut entraîner la production de l'angine de poitrine, soit par l'intermédiaire de l'artério-sclérose (angor scléro-tabagique), soit par l'intermédiaire de troubles dyspeptiques (angor gastro-tabagique), soit par le spasme des artères coronaires (angor spasmo-tabagique). Les crises offriront donc tantôt les allures de l'angine réflexe d'origine gastrique, tantôt celles de l'angine par ischémie myocardique ; lorsqu'il ne s'agit que du spasme coronaire, l'accès pourra revêtir une forme ébauchée ou même fruste, et apparaître spontanément sans l'intervention de l'effort. Bien plus rarement que dans la sténose coronaire organique il se terminera par la mort. La notion de l'usage ou de l'abus du tabac, la constatation, dans l'intervalle des accès, d'autres accidents de l'intoxication nicotique, permettront d'établir le diagnostic étiologique ; la disparition des accidents par la suppression du tabac confirmera ce diagnostic dans nombre de cas.

On devra souvent tenir compte des *formes mixtes* dont les allures cliniques, plus complexes, relèvent de la coexistence chez un même malade de plusieurs des causes capables d'engendrer le syndrome angineux (Potain). Les caractères propres à chacune des variétés d'angor permettront le plus souvent, après une étude attentive du cas, d'établir l'association des causes qui président à l'éclosion successive de diverses formes d'accès dans des conditions généralement très dissemblables.

Pronostic. — Il découle de l'étude qui précède. Essentiellement grave pour l'angine de cause organique qui place le malade sous la menace constante de la mort subite, il devient moins sévère dans l'ischémie fonctionnelle du myocarde, et comporte une bénignité qui, pour avoir été sans doute exagérée, n'en demeure pas moins réelle dans les autres formes et en particulier chez les névropathes. Si l'on ne peut, sans forcer la vérité des faits, diviser les angines de poitrine en angines vraies, dont on meurt, et pseudo-angines dont on ne meurt pas, du moins il faut reconnaître que la guérison est la règle dans ces dernières, tandis qu'elle est l'exception dans le cas de lésions cardio-aortiques et de sclérose coronaire. On en connaît pourtant un certain nombre d'exemples, et si l'efficacité d'un traitement approprié a pu être à bon droit invoquée, la guérison, d'après Guyot [1], a été parfois spontanée. L'intensité, la durée, la fréquence des accès n'ont donc pas l'importance qu'on serait tenté de leur attribuer, et, comme l'a dit très justement Landouzy, « en matière d'angine de poi-

[1] GUYOT, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1887.

trine, l'étiologie a plus de valeur au point de vue du pronostic que la symptomatologie. »

Rarement mortelle dès le premier accès, l'angine de poitrine semble menacer plus immédiatement la vie lorsque les crises de sténocardie n'exigent plus pour éclater qu'une cause occasionnelle moins puissante, parfois même inappréciable. On a signalé également comme de fâcheux augure l'extension croissante des irradiations douloureuses jusqu'à l'avant-bras ou aux doigts, alors qu'elles étaient restées limitées, dans les accès antérieurs, au niveau de l'épaule ou de l'articulation du coude.

Traitement. — Quelle que soit la variété d'angine de poitrine, le traitement doit répondre à deux grandes indications : combattre la crise douloureuse, et prévenir son retour.

1° *Traitement de l'accès.* — Bien qu'il soit à peu près identique dans tous les cas, nous l'étudierons dans l'*angine coronaire.*

Les agents médicamenteux propres à combattre la crise devront évidemment posséder soit une action calmante contre la douleur elle-même, soit une action vaso-dilatatrice capable de favoriser la circulation intra-myocardique, de diminuer les résistances périphériques et la tension artérielle, d'activer l'énergie des contractions du cœur et de prévenir la syncope.

Pour calmer la douleur, si elle est intense et prolongée, on aura recours à la *morphine* en injections hypodermiques, soit seule, soit associée à l'atropine comme le voulait Gueneau de Mussy. L'opium, dès longtemps préconisé en pareil cas (Heberden), pourrait être employé à défaut de morphine, mais par suite de son mode d'administration il n'agit que lentement, et l'injection devra être préférée.

On injectera, en une seule dose, un ou deux centigrammes de morphine; parfois même davantage, s'il est nécessaire, en renouvelant l'injection au bout d'un temps variable. Les opiacés possèdent, outre leur effet analgésique, une action dilatatrice sur les capillaires qui contribue à les rendre efficaces en pareil cas.

Le *chloral*, en potion ou en lavement, peut produire des effets utiles, mais il est inférieur à la morphine.

Les inhalations de *chloroforme* ou d'*éther* devront être employées avec grande modération; H. Huchard regarde même l'usage du chloroforme comme dangereux.

Parmi les agents vaso-dilatateurs, le plus efficace est, à coup sûr, le *nitrite d'amyle.*

On devra l'employer dès le début de l'attaque, en inhalations, à la dose de 5 à 6 et jusqu'à 15 ou 20 gouttes versées sur une compresse avec laquelle on recouvre le nez et la bouche du malade.

On se sert ordinairement d'ampoules en verre mince, renfermant la dose de nitrite d'amyle nécessaire, et que l'on brise sur un mouchoir au moment de la crise; le malade peut ainsi porter toujours le remède avec lui.

L'action en est très rapide; au bout de quelques secondes la face rougit, les yeux s'injectent, les oreilles bourdonnent, en même temps que la douleur et l'angoisse se calment et que les battements cardiaques augmentent de fréquence et de force.

Comme succédané on peut recourir à la *nitro-glycérine* ou *trinitrine*, dont l'action est plus lente, mais plus durable. On l'emploie avec avantage, tantôt contre l'accès lui-même, tantôt dans l'intervalle des crises pour en éloigner le retour. On l'administre par la voie gastrique, ou par la voie hypodermique, suivant les formules ci-dessous, indiquées par H. Huchard :

♃. Solution alcoolique de trinitrine au 100ᵉ.	XXX gouttes.
Eau distillée	300 grammes.

Trois à six cuillerées à dessert dans les vingt-quatre heures.

♃. Solution alcoolique de trinitrine au 100ᵉ.	XL gouttes.
Eau distillée.	10 grammes.

Injecter un quart de seringue de Pravaz au moment de l'accès (jusqu'à 3 ou 4 fois dans les vingt-quatre heures).

Le *nitrite de sodium* a donné entre les mains de Matthew Hay (d'Édimbourg) quelques bons résultats. On prescrira une ou deux cuillerées à café de la solution :

♃. Nitrite de sodium.	14 grammes.
Eau	350 —

Le *tribromure d'allyle*, conseillé par de Fleury (de Bordeaux), a été rarement expérimenté.

L'électricité, surtout sous forme de courants continus, peut rendre des services au moment des attaques, mais constitue surtout un traitement destiné à en prévenir le retour.

2° La *thérapeutique préventive*, dans le cas d'angine coronaire, comprend des règles d'hygiène, et l'usage persévérant de la médication iodurée.

On recommandera au malade d'éviter toute fatigue, tout effort, tout mouvement violent, surtout avec le bras gauche (F. Franck, Potain) ; il devra supprimer les exercices corporels, marcher lentement, faire des repas peu copieux, éviter les aliments ou les boissons excitantes, entretenir la liberté intestinale, et au besoin adopter, au moins par moments, le régime lacté. Le tabac sera interdit sous quelque forme que ce soit; on n'oubliera pas que le séjour dans une chambre dont l'atmosphère est imprégnée de fumée de tabac constitue un danger manifeste.

On ajoutera à ces prescriptions l'emploi des *révulsifs* à la région précordiale pour combattre l'aortite; vésicatoires, cautères, pointes de feu répétées, coton iodé, etc.

La médication proprement dite pourra être dirigée contre la diathèse rhumatismale ou goutteuse, au moyen des alcalins, du *bicarbonate de soude*, de la *lithine* ou du *salicylate de soude*, à petites doses. Mais ce sont surtout les altérations du système artériel que l'on devra s'efforcer de combattre en administrant les *iodures de potassium* ou *de sodium* à doses modérées (40 centigrammes à 2 grammes par jour, en deux prises), mais avec persistance. Ce traitement devra être continué, par périodes de trois semaines tous les mois, pendant plusieurs années.

Si l'alcoolisme ou le saturnisme semblaient être en cause, on s'efforcerait d'en supprimer l'action nocive.

Dans les *autres formes*, *nerveuse*, *rhumatismale*, *réflexe ou toxique* de l'angor pectoris, le traitement de la crise demeure à peu près identique, puisque l'indication principale, en pareil cas, est de calmer la douleur; le nitrite d'amyle et la morphine rendront tous les services qu'on est en droit d'en attendre.

Les *bromures* n'agissent que bien lentement pour combattre l'accès, mais la médication bromurée soutenue permettra souvent d'éloigner les crises chez les névropathes ou les névralgiques.

D'ailleurs, c'est surtout, en pareille circonstance, à la cause du syndrome que la thérapeutique doit s'adresser.

Dans l'angor névralgique, s'il existe une sorte d'aura, principalement partant du bras gauche, on a conseillé la section du nerf intéressé (Tillaux) ou encore la ligature du membre ou du moignon.

Dans les angines des névroses, chez les hystériques, chez les neurasthéniques, les bromures, ou, mieux encore, la *valériane*, le *valérianate d'ammoniaque*, et même l'*hydrothérapie mitigée* et administrée avec grande prudence, seulement dans l'intervalle des crises, donneront de bons résultats.

Dans l'angine rhumatismale, Martinet conseille les émissions sanguines locales, la suppression du salicylate, et l'emploi des excitants diffusibles; il ajoute qu'on pourra recourir, lorsque le danger pressant sera passé, à l'application d'un vésicatoire à la région précordiale. C'est aux mêmes moyens qu'on devra le soulagement, souvent très rapide, des crises qui surviennent chez les arthritiques nerveux à la suite de l'impression du froid sur la poitrine, et l'effet d'un large vésicatoire est souvent remarquable en pareil cas. Il est à peine besoin d'ajouter que ces malades devront éviter avec grand soin toute cause de refroidissement et porter une flanelle en contact avec la peau du thorax.

Dans l'angor réflexe d'origine gastrique, c'est aux alcalins, aux amers, et en particulier à la voix vomique ou à la fève de saint Ignace qu'il faudra s'adresser. En même temps, on surveillera le régime alimentaire et l'on régularisera l'évacuation intestinale.

Dans l'angor toxique, on devra supprimer la cause; et, pour le tabac en particulier, il faut bien savoir qu'il ne suffit pas de restreindre la dose, mais qu'il faut obtenir la suppression complète.

CHAPITRE II

SYNCOPE

Description. — C'est la perte de connaissance, ordinairement assez subite, qui accompagne l'arrêt plus ou moins brusque des battements cardiaques et des mouvements respiratoires.

Ordinairement, elle est précédée de quelques rapides sensations de malaise, de vide cérébral avec troubles visuels et auditifs, connues sous le nom de *lipothymies*; le patient présente, en pareil cas, une pâleur marquée de la face, avec sueur froide, parfois des nausées ou des efforts de vomissements; le ver-

tige s'accentue, le regard se voile et le malade tombe à terre en état de mort apparente.

Il est exceptionnel d'observer des convulsions, ou l'émission involontaire d'urine ou de matière fécale.

Dans bon nombre de cas, soit par suite de l'intensité insuffisante de la cause, soit grâce aux secours immédiats apportés au malade, tout se borne à une lipothymie, à une défaillance plus ou moins accentuée, sans qu'une syncope véritable se produise, et les accidents se dissipent rapidement.

Lorsque la syncope a lieu, elle peut parfois être absolument subite, sans qu'aucune des sensations de la lipothymie ait pu la faire prévoir.

Dans l'état de syncope confirmée, la perte de connaissance est complète, les mouvements respiratoires sont suspendus, et les battements cardiaques ainsi que le pouls radial ou les bruits du cœur cessent d'être perceptibles. On peut cependant, comme l'a constaté Bouchut, reconnaître, dans bon nombre de faits, par une auscultation minutieuse, la persistance des contractions cardiaques très affaiblies et ralenties.

Au bout de quelques secondes d'ordinaire, de peu de minutes tout au moins, les battements cardiaques commencent à réapparaître, pour reprendre progressivement leur énergie primitive, et, comme conséquence du retour de la circulation, les phénomènes respiratoires, puis l'activité cérébrale et les mouvements volontaires. Le malade conserve, pendant un temps variable, une sensation de fatigue, parfois même un certain degré de stupeur.

La syncope peut entraîner la mort dès le premier accès, ou après des attaques multiples plus ou moins rapprochées, surtout si le muscle cardiaque est le siège d'altérations notables; nous verrons que c'est le procédé de terminaison fatale observé dans un assez grand nombre d'affections très diverses. Des accidents consécutifs graves, mortels même, ont été signalés comme la conséquence de coagulations intra-cardiaques résultant de la stase sanguine pendant l'état syncopal.

Pathogénie. — On a longuement discuté pour savoir si, comme le veut Bouchut, les mouvements cardiaques ne sont pas entièrement suspendus, ou s'il y a arrêt réel du cœur dans la syncope; l'accord n'est pas fait sur ce point, quelque peu théorique, faute d'une démonstration directe, mais l'opinion qui semble prévaloir, c'est qu'alors même que tout bruit de contraction myocardique a disparu, la circulation n'est pas cependant absolument abolie (Bertin-Sans), du moins dans les cas terminés par le retour à l'existence.

Quant au mécanisme intime de la crise syncopale, il se trouve compris en substance dans cette phrase de Cl. Bernard, justement citée par Straus : « La syncope est due à la cessation momentanée des fonctions cérébrales par suite de l'interruption de l'arrivée du sang artériel dans le cerveau. » L'anémie bulbaire, conséquence de la diminution de circulation encéphalique, devient alors l'origine d'une perturbation fonctionnelle des centres pneumogastriques équivalant à l'exaltation de leur puissance d'arrêt. Que cette anémie bulbaire reconnaisse, d'ailleurs, pour cause prochaine une abondante perte de sang, l'irrigation insuffisante produite par un myocarde altéré, des phénomènes vasomoteurs réflexes engendrés par une vive excitation nerveuse périphérique ou

une violente impression morale, c'est toujours le centre cardio-moteur du bulbe dont les troubles président à l'apparition de la syncope, d'après un mode constant, celui de l'olighémie cérébrale (G. Sée).

On trouve une démonstration directe de cette conception pathogénique dans l'apparition de la syncope chez un débilité ou un individu épuisé par une perte de sang lorsqu'il passe brusquement du décubitus horizontal à la station verticale : l'action de la pesanteur vient, en effet, diminuer encore l'afflux sanguin vers les centres nerveux encéphaliques, et le malade tombe frappé d'une syncope parfois mortelle. Inversement, il suffit le plus souvent de favoriser l'irrigation sanguine cérébrale en plaçant dans le décubitus horizontal, et, même avec la tête sur un plan inférieur à celui du corps, un individu en imminence de syncope pour faire avorter l'attaque; le même procédé permet, le plus souvent, de faire cesser rapidement tout état syncopal confirmé, en ramenant vers l'encéphale une circulation suffisante. Ce sont là des faits d'observation vulgaire.

Étiologie. — On peut répartir en trois groupes les causes de la syncope : 1° les anémies de causes diverses; 2° les altérations du cœur et de l'aorte; 3° les impressions nerveuses violentes.

Parmi les *anémies*, on rencontre celle qui résulte d'une abondante hémorrhagie occasionnée par un traumatisme ou par l'accouchement, et d'une façon générale, par toute déperdition sanguine quelque peu copieuse ou répétée, soit externe, soit interne (métrorrhagies, hémorrhoïdes, hématémèse, hémoptysie, rupture anévrysmale, etc.).

Dans la saignée, on observe parfois la syncope, surtout chez les sujets impressionnables, et lorsque le malade est assis; dans la position couchée elle devient absolument exceptionnelle.

La syncope est également fréquente chez les anémiques ou les chlorotiques, mais surtout chez les sujets affaiblis, débilités par l'inanition ou par une maladie prolongée : la syncope qui frappe les convalescents la première fois qu'ils se lèvent est trop connue pour qu'il soit besoin d'y insister.

L'application de la ventouse de Junod, qui attire vers les membres inférieurs une notable quantité de sang et produit l'anémie plus ou moins complète des régions supérieures du corps et de l'encéphale, a pu, chez nombre de malades, déterminer des accidents syncopaux. C'est, suivant Straus, par un mécanisme analogue que se produit la syncope qui suit l'évacuation trop brusque d'un volumineux épanchement thoracique ou abdominal, un accouchement trop rapide, ou une abondante débâcle intestinale : déplacement subit d'une notable masse de sang *a vacuo*, et anémie cérébrale. Peut-être une part doit-elle être réservée à des phénomènes d'ordre nerveux réflexe.

Les affections du cœur peuvent toutes s'accompagner de syncope; mais, comme nous l'avons vu, ce triste privilège appartient surtout aux altérations du myocarde et aux lésions de l'aorte.

La péricardite entraîne la syncope, soit par la propagation du processus phlegmasique au myocarde, soit par la gène qu'apporte au fonctionnement cardiaque un épanchement notable; nous avons signalé la forme syncopale si redoutable de la péricardite.

Dans la rupture du cœur, c'est moins encore du fait même de la déchirure

myocardique que de la compression du viscère par l'épanchement sanguin remplissant le péricarde que la syncope mortelle se produit.

Toutes les myocardites, aiguës ou chroniques, sont une cause fréquente de syncope : la mort subite au cours, ou dans la convalescence d'une maladie infectieuse, et en particulier de la fièvre typhoïde, relève d'ordinaire de la syncope imputable à la détermination myocardique du processus infectieux. Le fait n'est plus guère contesté aujourd'hui par personne.

Il en est de même dans la sclérose du cœur, ou dans la dégénérescence graisseuse du myocarde; l'insuffisance d'irrigation artérielle des centres cardio-bulbaires aboutit plus ou moins tôt à la perturbation de leur fonctionnement et à la syncope. En pareille circonstance, comme dans tous les cas où existe une lésion organique cardio-vasculaire, la tendance à l'arrêt définitif est plus marquée et le danger de mort subite plus considérable.

Nous avons précédemment signalé la syncope dans les lésions valvulaires et sa plus grande fréquence dans les altérations aortiques ou coronaires : insuffisance aortique, angine de poitrine, etc. Nous n'y reviendrons pas.

C'est sans doute, ou du moins en partie, par la gêne apportée à la circulation intra-cardiaque qu'agissent les épanchements pleurétiques abondants, surtout gauches, pour déterminer la syncope; cependant une certaine part doit être réservée à la formation de thromboses cardiaques ou vasculaires et à l'embolie, ou même à l'action nerveuse réflexe, par exemple, dans la syncope qui accompagne l'évacuation du liquide pleural par la thoracentèse.

En effet, « toutes les impressions sensitives énergiques et subites, quelle qu'en soit la nature, peuvent amener la syncope » (Cl. Bernard). C'est ainsi que les vives douleurs périphériques, les souffrances viscérales (coliques hépatique ou néphrétique), un traumatisme des testicules, l'irritation de la séreuse péritonéale, la contusion violente de la région épigastrique, des plexus solaires, etc., produisent l'arrêt du cœur. S'agit-il d'un phénomène inhibitoire, ou plutôt d'une excitation vive transmise au centre cardio-bulbaire et réfléchie vraisemblablement par le pneumogastrique sur le cœur qui s'arrête en diastole? En tout les cas, les expériences bien connues de Brown-Séquard, Flourens, Cl. Bernard, Goltz, de Tarchanoff, F. Franck ont nettement établi la cessation des battements cardiaques lors d'écrasement du ganglion semi-lunaire droit ou de toute irritation violente du grand sympathique abdominal directement transmise au bulbe, et l'arrêt du cœur par la voie centrifuge des nerfs vagues.

Les impressions morales, la peur, la colère, la joie excessives et subites ont parfois une influence identique : c'est la syncope émotive, connue de tous, et d'autant plus facile à produire qu'il s'agit d'un sujet plus névropathe, plus impressionnable, d'un hystérique ou d'un dégénéré.

Dans les affections des centres nerveux, lorsque la région bulbaire est intéressée, la syncope devient fréquente et constitue un des modes de terminaison par mort subite. C'est ainsi que dans la maladie de Stokes-Adams, dans cette affection caractérisée par le pouls lent permanent, d'origine bulbaire, les crises syncopales font partie du cortège symptomatique et souvent emportent brusquement le malade. Dans la paralysie glosso-labio-laryngée, dans les téphro-

myélites, la propagation des lésions aux noyaux pneumogastriques devient une cause de syncope et une menace de mort.

Est-ce par quelque action du germe infectieux ou des poisons solubles sur le bulbe, est-ce par une détermination cardiaque que certaines pyrexies prennent la forme dite syncopale, en particulier la fièvre pernicieuse malarienne? Peut-être, en pareil cas, la syncope est-elle la résultante de phénomènes d'ordres divers, et constitue-t-elle, en réalité, un syndrome cérébro-cardiaque?

Enfin la syncope s'observe dans certaines intoxications : par la digitale, l'aconit, le tabac, la vératrine, la muscarine, etc.; enfin pendant le sommeil anesthésique, en particulier celui du chloroforme. Sans doute l'action de ces poisons sur le bulbe en est la cause prochaine la plus puissante, et F. Franck [1] a établi dans la syncope chloroformique l'excitation des nerfs d'arrêt du cœur; mais, comme le pense Straus, on ne saurait laisser entièrement de côté leur influence sur les ganglions intra-cardiaques et sur la fibre musculaire elle-même.

Pronostic. — Phénomène toujours préoccupant, la syncope est heureusement, dans nombre de cas, assez bénigne. Chez les névropathes, en effet, ou lorsqu'il s'agit, chez un sujet sain, d'une syncope par émotion ou par douleur violente, la suppression des mouvements cardiaques n'est que momentanée et le pronostic ne comporte aucune gravité.

Il en est tout autrement des crises syncopales qui se montrent chez les sujets porteurs d'une lésion bulbo-spinale ou d'une affection cardiaque : on connaît, en particulier, le danger de la syncope dans les myocardites infectieuses à leurs diverses périodes, dans l'insuffisance aortique, etc.: c'est souvent la mort dès la première atteinte.

La syncope chloroformique est également une des variétés les plus graves.

Dans les hémorrhagies profuses, la syncope, bien que menaçante à coup sûr, peut avoir parfois un heureux effet en favorisant la formation d'un coagulum vasculaire et en suspendant la perte de sang qui, sans cela, deviendrait mortelle. On a signalé encore comme favorable, dans quelques cas, la syncope qui prévient, chez les individus submergés, la pénétration de l'eau dans les voies bronchiques en suspendant les mouvements respiratoires; elle retarde ainsi l'asphyxie et permet le retour à la vie après un séjour sous l'eau relativement assez long.

Diagnostic. — La syncope ne saurait être confondue avec les divers états de perte de connaissance et de résolution musculaire : la suspension absolue, tout au moins apparente même à un examen minutieux, des battements cardiaques, la suppression de la respiration, de la sensibilité, et de l'intelligence caractérisent suffisamment l'état syncopal.

Le seul diagnostic qui présente, en pareil cas, de réelles difficultés, consiste à distinguer de la mort véritable cet état de mort apparente alors qu'il se prolonge pendant longtemps, une heure et plus. Aussi, doit-on dans des circonstances semblables, en particulier chez les asphyxiés ou chez les nouveau-nés en état de mort apparente, agir avec vigueur et persévérance, et ne con-

(1) F. Franck, Comptes rendus du laboratoire de Marey.

clure à la cessation de la vie que lorsque tous les moyens mis en œuvre pendant des heures entières seront demeurés sans résultat.

Traitement. — La première indication consiste à favoriser l'afflux du sang vers l'encéphale en plaçant le sujet dans le décubitus horizontal, parfois même en mettant la tête plus basse que le reste du corps, tandis qu'on élève les membres inférieurs. Ce simple procédé suffira, le plus souvent, à faire cesser l'état syncopal, surtout si on lui associe les frictions cutanées, les aspersions d'eau froide, les lotions vinaigrées au niveau de la face ou de l'épigastre, la percussion de la paume des mains ou de la plante des pieds, parfois avec un linge mouillé, le chatouillement de la pituitaire avec une barbe de plume, etc., tous moyens destinés à rappeler par excitation réflexe les mouvements respiratoires et les battements cardiaques. On aura soin, d'ailleurs, de desserrer tous les liens qui pourraient entraver la respiration : cravate, corset, ceinture; on s'efforcera de procurer au patient de l'air frais. et, au besoin, on aura recours à la respiration artificielle, à l'insufflation, ou à l'électrisation.

Dans la syncope par hémorrhagie, on pourra tenter la compression de l'aorte, la ligature des membres, l'application de bandes d'Esmarch, enfin la transfusion du sang, qui a parfois permis de véritables résurrections.

On aura grand soin, comme le recommandait Grisolle, de ne pas laisser le malade qui revient à lui après une syncope prolongée reprendre la situation verticale ou faire trop vite des mouvements un peu notables, car on verrait sans doute survenir une syncope nouvelle qui pourrait, cette fois, entraîner la mort.

Pour éviter tout accident analogue chez les convalescents, après un long séjour au lit, on ne leur permettra de se lever qu'après les avoir habitués progressivement à la position assise, et l'on surveillera avec soin leurs premiers pas : à la moindre menace de syncope, ils devront être étendus rapidement sur un plan horizontal et soumis aux divers procédés de stimulation que nous avons indiqués plus haut.

CHAPITRE III

PALPITATIONS

Description. — Il ne suffit pas qu'il y ait accélération des battements cardiaques, même avec coexistence d'augmentation de leur force ou irrégularités du rythme, pour constituer le phénomène de la *palpitation du cœur*, il faut encore que ces battements, ainsi que l'ont spécifié Laënnec et Bouillaud, soient *sentis* par le malade et donnent lieu à une perception, sinon douloureuse, du moins pénible.

Les mouvements du cœur ne sont, en effet, pas *sentis* à l'état physiologique, alors même que leur rapidité devient plus grande sous l'influence de la marche ou d'un léger mouvement fébrile, tandis que dans certains cas où les malades

accusent des palpitations manifestes on peut constater, par l'exploration de la région précordiale, que l'intensité du choc cardiaque n'est nullement accrue, parfois même semble diminuée. Il y a là un phénomène d'hyperesthésie spéciale, plus commun chez les névropathes et qui justifie bien, en pareil cas, la définition donnée par Sénac de la palpitation : « La sensation pénible des battements du cœur. »

Dans un autre groupe de faits, il ne s'agit plus d'une sensation fausse de violente percussion du thorax par la systole cardiaque, mais de l'appréciation réelle d'un phénomène que peut contrôler la main appliquée sur la région précordiale, et aussi l'auscultation cardiaque. Parfois, à la simple vue, on peut constater la violence du choc du cœur par l'ébranlement communiqué à la région thoracique antérieure et transmis aux vêtements qui la recouvrent.

Le plus souvent le malade non seulement sent battre son cœur d'une façon plus ou moins pénible, mais il l'*entend* (Laënnec), surtout pendant le décubitus horizontal, et mieux encore s'il est couché sur le côté gauche, l'oreille appuyée sur le plan du lit. C'est dans ces conditions que Laënnec a pu percevoir sur lui-même le double battement de la contraction successive des oreillettes et des ventricules.

Ces phénomènes s'accompagnent d'une sensation d'étouffement, d'oppression, de constriction du gosier avec battements pénibles et angoisse ; dans les cas intenses, il semble aux malades que leur cœur bat « à rompre la poitrine », la voix est altérée, la parole brève entrecoupée, le facies est pâle, la peau moite, parfois couverte d'une sueur froide abondante, il se produit même des lipothymies ou de véritables syncopes.

Lorsqu'elles surviennent la nuit, pendant le sommeil, les palpitations, même légères, s'accompagnent de cauchemars, d'agitation, et souvent de réveil en sursaut avec angoisse extrême.

L'examen des signes objectifs pratiqué pendant un accès de palpitations révèle, dans quelques cas, l'existence d'irrégularités du rythme cardiaque ; mais ces intermittences, ces faux pas du cœur, présentant ou non une sorte de régularité dans leurs retours successifs, ne sauraient être directement rattachés aux palpitations puisqu'on les peut observer sans elles et réciproquement (Bouillaud).

Le pouls radial traduit l'accélération des battements cardiaques et leur irrégularité, ou leur inégale énergie (inégalités du pouls, fausses intermittences), mais son degré de force et d'amplitude est loin de correspondre toujours à la violence, au moins apparente, des contractions du cœur : il est fréquemment peu accentué, c'est même la règle pour les palpitations dans la maladie de Basedow (Potain).

La palpation révèle, avons-nous dit, tantôt une augmentation plus ou moins notable de l'intensité du choc précordial, tantôt au contraire, en dépit des sensations accusées par le malade, un choc cardiaque normal ou même affaibli. Rarement la percussion fait constater un degré bien appréciable de dilatation ou d'hypertrophie, à moins de la coexistence de lésions valvulaires ou de toute autre cause directe d'augmentation de volume du cœur (voy. *Hypertrophie et dilatation cardiaques*).

A l'auscultation, les tons normaux sont parfois assourdis, comme étouffés, plus souvent peut-être légèrement accentués, plus vibrants, ou doués d'un timbre métallique assez spécial. Dans quelques cas, on perçoit un souffle léger, transitoire comme la crise de palpitations elle-même, et que l'on a attribué à une insuffisance mitrale fonctionnelle ou à un trouble passager dans la contractilité des piliers musculaires (G. Sée); peut-être doit-il être regardé comme un bruit extra-cardiaque dû aux modifications qu'apportent les palpitations dans le mode intime de la locomotion systolique du cœur (Potain).

On rencontrera parfois, d'ailleurs, de véritables souffles valvulaires, permanents, lorsque les palpitations se montrent chez un sujet porteur d'une affection cardiaque organique.

L'accès de palpitations peut durer un temps essentiellement variable, depuis quelques minutes jusqu'à plusieurs heures; les crises se répètent du reste à intervalles fort irréguliers, tantôt par séries, tantôt séparées par des années de calme complet. Nous verrons, au diagnostic, l'importance des renseignements que peut fournir la marche générale des palpitations dans un cas donné.

La fin de la crise, lorsqu'il s'agit de palpitations nerveuses, est parfois marquée par une abondante émission d'urines claires.

Étiologie. — Au point de vue étiologique les palpitations se divisent en deux classes : 1° les palpitations *symptomatiques* d'une cardiopathie et en particulier d'une lésion d'orifice; 2° les palpitations dites *idiopathiques*, ou nerveuses.

Les palpitations symptomatiques, que nous avons signalées déjà, chemin faisant, à propos des affections cardiaques qui peuvent leur donner naissance, se montrent quelquefois dans les phlegmasies des séreuses, péricarde et endocarde, surtout au début, plus fréquemment au cours des myocardites, et à diverses périodes de l'évolution des lésions valvulaires. Nous n'avons pas à y revenir ici; rappelons seulement leur fréquence et leur intensité dans la sclérose cardiaque et chez les aortiques avec ou sans insuffisance des sigmoïdes.

Les palpitations idiopathiques ont reçu la qualification de *nerveuses* lorsqu'elles sont sous la dépendance d'une simple perturbation fonctionnelle du système nerveux, et sont dites *sympathiques* ou *réflexes* quand elles ont pour origine « une maladie localisée dans quelque organe autre que le cœur » (Du Cazal) ou les gros vaisseaux qui s'y abouchent.

Dans les deux cas, on peut invoquer le plus souvent des causes prédisposantes, telles que le nervosisme souvent héréditaire du sujet, la période de l'adolescence et de la puberté, les époques menstruelles ou la ménopause, le surmenage cérébral, la débilitation causée par une longue maladie, par les privations, par une déperdition sanguine, etc.

Chez ces sujets prédisposés les palpitations se produisent à l'occasion d'une émotion vive, joie, frayeur, colère : l'émotion des candidats dans les examens de tout genre est une cause bien connue de palpitations, de même l'impression que produit à nombre de malades l'approche du médecin, et qui a pour effet la palpitation cardiaque et l'accélération du « pouls médical ».

Les sentiments tristes, les chagrins profonds, l'hypochondrie, la lipémanie produisent souvent des crises répétées de palpitations pénibles.

L'usage ou l'abus des boissons excitantes, des alcools, du thé (Stokes), du café, l'absorption de la nicotine par la fumée de tabac, ou par le tabac à priser ou à chiquer, par le simple séjour dans une atmosphère imprégnée de vapeurs tabagiques (cohabitation avec des fumeurs, travail dans les manufactures de tabac) déterminent des palpitations chez beaucoup de sujets doués à cet égard d'une susceptibilité individuelle (Decaisne).

Elles peuvent encore être causées par les excès vénériens, l'onanisme, les veilles prolongées, les fatigues intellectuelles exagérées.

Enfin, elles constituent une des manifestations de l'hystérie, de la névropathie cérébro-cardiaque de Krishaber, de la maladie de Basedow, etc.

On peut rapprocher de cet ordre de causes les altérations du liquide sanguin telles que la pléthore, l'anémie, la chlorose. La perte de sang par suite d'une hémorrhagie abondante, s'accompagne de palpitations parfois très violentes, dont le mécanisme a été diversement interprété.

Parmi les causes des palpitations dites sympathiques ou réflexes, on a signalé certaines altérations bulbaires intéressant les noyaux pneumogastriques; plus communément la dyspepsie gastro-intestinale, dont elles constituent parfois le phénomène prédominant (Chomel, Potain), et qui agit sur les fonctions circulatoires cardio-pulmonaires par un réflexe dont nous avons parlé déjà à diverses reprises (voy. p. 85 et 507) ; parfois aussi les affections du foie ou des voies biliaires, surtout la lithiase : certaines crises de colique hépatique peuvent, comme l'a montré Potain, se manifester presque exclusivement sous forme de palpitations cardiaques ; enfin, les lésions pulmonaires, en particulier la tuberculose à ses premières périodes, d'où ce conseil éminemment clinique formulé par Hirtz : « S'il existe des palpitations, auscultez le poumon ; s'il existe de l'étouffement, auscultez le cœur. »

Plus rarement, enfin, le point de départ du réflexe aboutissant à la palpitation cardiaque siège dans l'appareil utéro-ovarien (métrite, ulcération du col), ou au niveau du plexus brachial gauche (moignon d'amputation du bras ; coup d'épée : Forestus).

Citons encore les palpitations réflexes causées par la présence de vers intestinaux chez les jeunes sujets, ou d'un tænia chez l'adulte. Dans un cas semblable, cité par C. Paul, Payne Cotton [1] aurait enregistré, au sphygmographe, 240 pulsations ; les palpitations cessèrent après l'expulsion du parasite.

Pour mémoire, nous devons mentionner l'opinion de Bouillaud admettant des palpitations rhumatismales, les nerfs du cœur étant directement impressionnés par le rhumatisme indépendamment de toute endopéricardite. Des palpitations d'origine syphilitique sont signalées par Fournier comme relevant directement de la diathèse, accompagnant les poussées de manifestations secondaires, surtout chez la femme, et disparaissant sous l'influence du traitement spécifique. Nous nous contentons d'enregistrer ces assertions sur l'autorité de leurs auteurs.

Physiologie pathologique. — L'accélération des battements cardiaques peut se montrer comme conséquence de toute irritation des filets sympathiques qui président à la contraction du myocarde, ou de tout affaiblissement

[1] J. Payne Cotton, *Brit. medic. Journal*, 1867.

d'action du système vago-spinal qui représente le nerf modérateur ou nerf d'arrêt du cœur. D'autre part, on ne saurait négliger l'influence des centres nerveux propres du cœur, constitués par les ganglions intra-cardiaques, et aussi des modifications de la tension artérielle; les expériences de Marey ont, en effet, démontré que l'abaissement de la pression artérielle, en diminuant la résistance que doit surmonter la systole myocardique, a pour effet l'accélération du cœur. Le problème pathogénique présenterait donc une complexité déjà notable alors même que le phénomène de la palpitation consisterait uniquement dans une plus grande rapidité des battements du cœur; mais nous avons montré, d'ailleurs, qu'il n'en est pas ainsi, et qu'en pareil cas, l'accélération n'est qu'un des éléments du trouble fonctionnel.

Aussi, nous semble-t il à peu près impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de fixer d'une façon précise le mode intime de production des palpitations cardiaques et de déterminer la part qui revient, dans chaque variété du symptôme, au cerveau, au bulbe, à la moelle, au grand sympathique, aux ganglions du cœur, à la tension vasculaire, et peut-être à l'association plus ou moins complexe des réactions pathologiques de ces divers éléments.

Comment les impressions morales, par exemple, l'irritation de la muqueuse intestinale par les parasites, l'altération qualitative du sang dans la chlorose, etc., réagissent-elles sur le système nerveux du cœur : aucune des hypothèses mises en avant pour résoudre le problème ne saurait répondre à toute objection, et mieux vaut peut-être avouer notre ignorance que se payer de mots et s'illusionner sur l'étendue et la précision de nos connaissances à cet égard.

Diagnostic. — Tout l'intérêt du diagnostic consiste à reconnaître la cause des palpitations; le symptôme en lui-même ne saurait être, en effet, méconnu si l'on s'en rapporte aux sensations subjectives ressenties par le malade et aux phénomènes objectifs que nous avons étudiés. Cependant, suivant G. Sée, il conviendra d'éviter une cause d'erreur qui consiste dans la production de secousses ou de trémulations se passant dans les muscles des parois thoraciques chez les hystériques, les hypochondriaques ou les chlorotiques.

On s'assurera, d'ailleurs aisément, par la palpation et l'examen du cœur, si l'on se trouve en présence de palpitations, dites fausses, dans lesquelles les battements pénibles accusés par le malade ne correspondent qu'à une perception sensorielle exagérée, sans accélération ni accroissement d'intensité réelle des pulsations cardiaques. Il s'agit toujours, en pareil cas, d'un phénomène d'ordre purement nerveux, transitoire, relevant d'un état névropathique manifeste.

Dans la plupart des cas, il sera facile de reconnaître s'il existe ou non une lésion cardiaque à laquelle on puisse rattacher les palpitations; cependant, il ne faut pas perdre de vue qu'une affection myocardique, ou même valvulaire, au début, peut passer inaperçue et laisser croire à tort qu'il s'agit de palpitations idiopathiques, et que, d'autre part, chez un sujet atteint d'une cardiopathie, on peut observer des accès de palpitations nerveuses.

Il est d'ailleurs un fait d'observation dont il faut tenir compte dans la pratique, et sur lequel notre maître Potain a souvent insisté : lorsqu'un malade

vient consulter pour des palpitations, celles-ci constituant le seul phénomène morbide dont il se plaigne et sur lequel il attire l'attention, ce n'est presque jamais un cardiaque.

On pourra trouver parfois un élément de diagnostic dans l'évolution même du phénomène : les palpitations liées aux cardiopathies offrent un début ordinairement lent, une marche progressive, le retour des accès est commandé par la marche, les efforts, le décubitus latéral gauche, tandis que les palpitations nerveuses apparaissent brusquement dans toute leur intensité, ont une marche capricieuse, irrégulière, paroxystique, commandée par les retours de la cause morale ou physique qui met en branle le système nerveux; elles sont en général atténuées par l'exercice, et l'accès se termine souvent par un phénomène critique, bâillements répétés, sanglots, émission abondante d'urines claires.

Lorsqu'on aura écarté, par un examen approfondi, l'hypothèse d'une affection cardiaque, on devra s'efforcer de rechercher parmi les causes nombreuses des palpitations idiopathiques ou sympathiques, quelle est celle dont l'influence doit être incriminée : nervosisme, anémie, maladie de Basedow, dyspepsie, intoxications diverses, tænia, etc. Nous ne saurions insister ici davantage, mais il convient de faire remarquer que, dans bien des cas, l'embarras du clinicien sera grand en présence de l'association chez le même sujet de plusieurs des causes que nous avons indiquées. Il est néanmoins très important de déterminer d'une façon certaine celle de ces conditions associées qui préside directement à la production des troubles cardiaques, moins en vue de la solution d'un problème toujours intéressant que pour arriver à la mise en œuvre d'une thérapeutique rationnelle et vraiment efficace.

Traitement. — C'est évidemment contre la cause des palpitations que doivent être dirigés les efforts de la thérapeutique.

Nous ne reviendrons pas sur la médication qui convient aux diverses cardiopathies qui s'accompagnent de palpitations à une période quelconque de leur évolution, ayant eu occasion de tracer à propos de chacune d'elles les règles du traitement.

Dans bien des cas, il suffira de modifier le régime, de supprimer l'usage des alcools, du thé, des boissons excitantes, d'interdire le tabac, de favoriser les digestions gastriques ou l'évacuation intestinale, pour faire disparaître le trouble cardiaque.

On arrivera au même résultat en s'adressant, par les moyens appropriés, à la lithiase biliaire, à la tuberculose commençante, à la maladie de Basedow, ou en provoquant l'expulsion des parasites intestinaux.

Lorsqu'il s'agit de palpitations nerveuses, chez des névropathes avérés ou des chloro-anémiques, on devra recourir aux antispasmodiques et aux modificateurs de la nutrition générale.

Souvent, en calmant les craintes du malade, en s'efforçant de lui inspirer confiance et de le persuader qu'il n'est pas atteint, ainsi qu'il le redoutait, d'une « maladie de cœur », on fera par là même cesser les accidents qui l'effrayaient.

Le bromure, les préparations de valériane à haute dose, parfois l'antipyrine, amèneront une sédation plus ou moins rapide; enfin, l'hydrothérapie sous

forme d'applications locales (vessie de glace, compresses mouillées sur la région précordiale), ou générales (drap mouillé, douche écossaise, douche froide), le séjour dans un air pur, à la campagne, loin des soucis et des préoccupations d'une existence agitée, donneront les meilleurs résultats.

Enfin les toniques, le fer, le quinquina, les inhalations d'oxygène, l'exercice musculaire méthodique et réglé, en combattant l'état d'anémie, de cachexie, ou de chlorose, feront disparaître les palpitations qui en étaient la conséquence.

On devra, dans certains cas, veiller à l'évolution normale des fonctions cataméniales, surtout au moment de la puberté ou à l'époque de la ménopause; parfois, en pareil cas, quelques sangsues au fondement ou sur le col utérin ont amené un soulagement manifeste.

Rappelons en terminant, pour mettre en garde contre une erreur thérapeutique trop fréquente, que si la digitale, bien maniée, donne des résultats excellents dans certaines palpitations symptomatiques d'une cardiopathie avec asthénie myocardique et hypotension artérielle, elle a, par contre, des effets nuls ou même nuisibles lorsqu'il s'agit des palpitations nerveuses ou sympathiques, à coup sûr les plus fréquentes.

CHAPITRE IV

TACHYCARDIE

Définition. Divisions. — La tachycardie est un trouble du rythme cardiaque caractérisé par l'accélération notable des battements du cœur.

Les anciens observateurs avaient, dès longtemps, signalé la rapidité anormale des battements cardiaques qui accompagne un grand nombre d'affections fébriles ou apyrétiques, telles que les maladies des centres nerveux, l'adénopathie trachéo-bronchique, les dyspepsies gastro-intestinales, la maladie de Basedow, etc. Mais le premier travail d'ensemble sur le sujet a été entrepris par Spring (1), et depuis lors l'accélération pathologique du rythme cardiaque a servi de thème à d'intéressantes études de la part de Guttmann, Zunker, Bernheim, Landouzy, Bamberger, Röhrig.

C'est en 1882 que Gerhardt, puis Prœbsting (2), désignent le phénomène sous le nom de *tachycardie* (ταχυς, vite, καρδια, cœur) qui a prévalu depuis cette époque.

A partir de ce moment, les travaux relatifs à la tachycardie se multiplient : la plupart mettent en lumière les diverses formes de tachycardie, tantôt continue, tantôt paroxystique, qui accompagne à titre de symptôme secondaire un certain nombre d'affections du système nerveux, du pneumogastrique (Le-

(1) Spring, *Traité des accidents morbides*, 1866-1868.
(2) Proebsting, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXXI, 1882.

tille, H. Huchard), des voies digestives (Ott, Barié), des organes respiratoires (Merklen), du cœur ou des vaisseaux (Stokes, Da Costa, Leyden et Frænlzel, G. Sée, Huchard, etc.), ou encore certains troubles du système utéro-ovarien (Clément, Kisch), certaines intoxications (Déjerine, Favarger, Oliver), et parfois les maladies infectieuses aiguës, les maladies chroniques, les cachexies, etc.

A côté de cette classe de *tachycardies symptomatiques*, on doit à Bouveret d'avoir individualisé une véritable entité morbide dans laquelle la tachycardie semble constituer la maladie tout entière, et qui porte le nom de *tachycardie paroxystique essentielle* sous lequel il l'a décrite.

Il ne saurait entrer dans les limites du plan que nous nous sommes tracé d'entreprendre ici une étude séméiologique de la tachycardie, et nous renvoyons à cet égard à l'intéressante thèse de Larcena [1] où la question se trouve traitée de façon très complète; nous devons nous borner à rappeler brièvement ce qui a trait à la tachycardie symptomatique des affections cardiaques, et à résumer nos connaissances actuelles sur la tachycardie essentielle paroxystique ou maladie de Bouveret, dans laquelle le trouble du rythme du cœur constitue le phénomène sinon primordial, du moins prédominant.

A. — TACHYCARDIE SYMPTOMATIQUE DES AFFECTIONS CARDIAQUES.

Ayant eu occasion déjà de signaler, au cours des divers chapitres qui précèdent, les troubles tachycardiques comme un phénomène appartenant à un certain nombre des affections cardiaques que nous avons étudiées, nous ne présenterons ici que quelques considérations d'ensemble sur leur production dans les cardiopathies.

C'est surtout au cours des altérations du *myocarde* que l'on observe la tachycardie. Elle a été signalée dans les myocardites aiguës infectieuses, dont elle serait même, d'après C. Paul, un signe caractéristique; dans les myocardites chroniques et la sclérose du myocarde, où elle est parfois assez prédominante pour justifier la création d'un type tachycardique (H. Huchard, Vincent); dans la dégénérescence graisseuse du cœur (Peter, Leyden); dans la myocardite segmentaire (Renaut); dans les lésions du myocarde relevant de la syphilis, de l'impaludisme; enfin dans les amyotrophies cardiaques des états cachectiques (Klippel), tuberculose, cancer, etc (Larcena). Sans doute, c'est à des altérations similaires du myocarde qu'il faut rapporter la tachycardie de croissance avec hypertrophie cardiaque (G. Sée), et la tachycardie du cœur forcé ou surmené (Da Costa, Albutt, Clifford, Thurn, Boyer, Schott, Leyden et Frænlzel, Duroziez, Samson).

Merklen [2] a insisté récemment sur l'influence prédisposante des cardiopathies artério-myocardiques à l'égard de l'apparition de phénomènes tachycardiques lorsqu'il survient une affection aiguë, en particulier une pneumonie.

Dans la *péricardite*, la tachycardie est assez commune, plus rare dans l'*endo-*

[1] LARCENA, *Thèse inaug.*, Paris, 1891.
[2] MERKLEN, *Soc. méd. des hôpit.*, mai 1892.

cardite, et peut-être d'ailleurs, en pareil cas, dépend-elle au moins en partie de la myocardite concomitante.

Il est du reste assez difficile de fixer les limites au delà desquelles commence la tachycardie véritable dans les cardiopathies aiguës, l'accélération du pouls pouvant être à bon droit attribuée, dans bien des faits de ce genre, au mouvement fébrile dont la courbe thermométrique donne la mesure réelle.

Les *affections valvulaires* s'accompagnent parfois de tachycardie : nous l'avons notée en particulier dans les insuffisances mitrale et aortique (Stokes, Bristowe, Peter, Grœdel, Zunker, etc.).

Enfin, dans l'*angine de poitrine* nous avons vu l'accélération du pouls faire partie, dans un certain nombre de cas, du cortège symptomatique (G. Sée, Peter, H. Huchard). Si l'on peut considérer quelquefois cette tachycardie comme étant d'origine cardiaque et relevant des altérations coronaires et myocardiques, elle paraît devoir être plus souvent rapportée à des troubles de l'innervation pneumogastrique et rentrer alors dans la classe des tachycardies symptomatiques, d'origine nerveuse. Il en serait de même dans la cardiopathie décrite par Semmola [1] sous le nom d'ataxie paralytique du cœur, et dans laquelle les troubles du rythme dépendraient bien plutôt d'une altération des noyaux bulbaires du vague que d'une dégénérescence graisseuse du myocarde, qui, pour l'auteur, serait secondaire à l'épuisement nerveux trophique.

Dans les diverses cardiopathies, la tachycardie est en général permanente, mais peut affecter des allures paroxystiques, en particulier dans la sclérose myocardique. Les battements cardiaques ordinairement faibles, rarement arythmiques, atteignent une fréquence moyenne de 120 à 160. Dans un cas d'insuffisances mitrale et aortique associées, Zunker [2] aurait observé jusqu'à 208 et même 220 ! pulsations.

Cette tachycardie s'accompagne assez souvent de dyspnée et d'angoisse; la sensation subjective de palpitation est commune et vient altérer la pureté du type. Les signes physiques de dilatation ou d'hypertrophie, de souffles orificiels, de frottement, etc., sont sous la dépendance directe des altérations cardiaques et varient pour chaque cas particulier.

Le pronostic relève plus directement de la gravité de la cardiopathie que de la tachycardie elle-même; cependant, lorsque celle-ci est très marquée, sujette à des retours fréquents, et accompagnée de la modification du rythme cardiaque connue sous le nom de rythme fœtal, ou embryocardie, elle comporte un pronostic sévère en tant que manifestation d'une altération grave du myocarde.

Au point de vue *pathogénique*, on peut admettre, avec Larcena, que la tachycardie des cardiopathes reconnaît deux modes différents de production : dans le plus grand nombre des cas, elle est d'origine exclusivement cardiaque, sans intervention du système nerveux. Il est assez difficile, il est vrai, de fixer exactement la part qui revient aux ganglions intra-cardiaques dans le phénomène ; mais il semble que la tachycardie secondaire à une altération du myo-

[1] Semmola, *Transact. of the intern. med. Congress*, London, août 1881; et *Acad. des sciences*, septembre 1886.
[2] Zunker, *Berlin. klin. Wochensch.*, 1887.

carde soit la conséquence directe de l'impuissance relative de la contraction musculaire, et de la suractivité nécessaire pour la compenser : le cœur paraît chercher *à se rattraper en vitesse.* Cette même interprétation a été tout récemment encore formulée par Hampeln (1) dans un cas de tachycardie consécutive à une péricardite rhumatismale : le cœur accélérait ses contractions pour compenser l'insuffisance d'amplitude de la systole myocardique gênée par des adhérences du péricarde.

Dans un certain nombre d'autres faits, il s'agirait d'une tachycardie réflexe dont le point de départ siégerait dans l'excitation des filets nerveux cardiaques, probablement sympathiques (F. Franck), au niveau des lésions valvulaires, surtout dans l'insuffisance mitrale ou aortique (Larcena). Ces phénomènes ne vont guère, du reste, sans une prédisposition névropathique héréditaire.

Enfin, Larcena admet une classe de tachycardies, dites *cardiaques pures*, résultant de la simple diminution de pression dans le système artériel : on sait que Marey a établi la loi qui régit une semblable accélération. Peut-être est-ce à l'hypotension vasculaire qu'il faut attribuer certaines tachycardies dans la convalescence des maladies graves : mais, en pareil cas, les séquelles myocardiques (Landouzy) ou les troubles, d'origine toxique, des centres bulbaires semblent être encore plus directement en cause.

Il va sans dire que le *traitement* de la tachycardie, dans ses diverses variétés, n'est autre que celui de la cardiopathie dont elle dépend. En outre, les toniques généraux associés aux antispasmodiques, à la valériane en particulier, donneront souvent d'assez bons résultats.

B. — TACHYCARDIE ESSENTIELLE PAROXYSTIQUE.

Parmi les observations de tachycardie publiées avant le mémoire de Bouveret, quelques-unes se rapportent à des individus dont le cœur était normal et qui paraissaient d'ailleurs bien portants; Bristowe (2) montre même la difficulté de rattacher ces crises paroxystiques à une cause manifeste.

A Bouveret (3) revient le mérite d'avoir utilisé les divers cas de ce genre alors connus pour composer une entité morbide, une sorte de névrose, sous le nom de *tachycardie essentielle paroxystique.*

Depuis lors, la maladie créée par Bouveret a fait l'objet de travaux intéressants parmi lesquels on peut citer ceux de Frœntzel (4), de H. Huchard (5), de Debove et Boulay (6), de Castaing (7), de Janicot (8), de Larcena (9), de Freyhan (10), et les revues d'ensemble publiées par Courtois-Suffit (11) et par Le-

(1) Hampeln, *Deutsch. med. Wochensch.*, 1892.
(2) Bristowe, *The Brain*, vol. X, 1888.
(3) Bouveret, *Rev. de médecine*, 1889.
(4) Frœntzel, *Charite Annalen*, 1889.
(5) H. Huchard, *Rev. de cliniq. et de thérapeut.*, 1890.
(6) Debove et Boulay, *Soc. médic. des hôpitaux*, décembre 1890.
(7) Castaing, *Thèse de Paris*, 1891.
(8) Janicot, *Thèse de Paris*, 1891.
(9) Larcena, Des tachycardies; *Thèse inaug.*, Paris, 1891.
(10) Freyhan, *Deutsch. med. Woch.*, 1892.
(11) Courtois-Suffit, *Gazette des hôpitaux*, n° 57, 1891.

flaive [1]. Un certain nombre d'observations récentes ont été recueillies par Talamon [2], Fræntzel [3], Th. Oliver [4], etc.

Symptômes. — La tachycardie essentielle procède presque constamment par accès, dont le début, en général brusque, peut être quelquefois annoncé par des prodromes tels que sensation constrictive au cou et à l'épigastre, éblouissements, vertiges. Les paroxysmes se composent d'un certain nombre de phénomène primordiaux fixes qui servent à les caractériser, et secondairement, mais d'une façon inconstante, de troubles accessoires variables de forme et d'intensité suivant chaque cas particulier.

Parmi les premiers, le plus important est la modification du rythme cardiaque, la fréquence des battements du cœur augmentant subitement dans des proportions considérables, pour atteindre une moyenne de 190 à 200 par minute (Courtois-Suffit, Larcena). On a même observé une accélération plus grande encore, et jusqu'à 250 et même 300 pulsations mécaniquement enregistrées. Ces battements cardiaques si rapides sont d'ailleurs réguliers.

L'examen de la région précordiale révèle parfois à la simple vue une sorte d'ébranlement ondulatoire, et Bouveret a noté, chez la femme, des oscillations manifestes transmises au sein gauche. Au palper, on ne perçoit plus le choc cardiaque normal, mais une sorte de vibration rapide, un mouvement d'ondulation intense traduisant l'énergie des contractions myocardiques. La percussion permet, le plus souvent, de constater l'augmentation de l'aire de matité précordiale.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont précipités, mais frappés nettement, brefs; la durée du grand silence est notablement réduite, si bien que l'intervalle devient uniforme entre chacun des bruits successifs : c'est le rythme fœtal ou embryocardie (Stokes, Huchard). Parfois on perçoit une accentuation du second bruit pulmonaire, ou même un dédoublement du second bruit (Courtois-Suffit); dans quelques cas, on entend un souffle systolique léger dans la région de la pointe : c'est un bruit fugace, mobile, qui disparaît avec le paroxysme, ou ne persiste que dans l'intervalle de deux accès très rapprochés et n'est en rapport avec aucune lésion valvulaire.

L'examen du pouls radial révèle, sans parler de la fréquence excessive, une très notable dépression de la tension artérielle; les pulsations sont faibles, à peine perceptibles, transformées en une sorte d'ondulation fuyant sous le doigt et contrastant avec l'énergie des contractions myocardiques. C'est là, comme l'ont montré Debove et Boulay, un phénomène caractéristique de la tachycardie essentielle; car, si l'on a constaté l'abaissement de la pression artérielle dans quelques cas exceptionnels de tachycardie symptomatique (Merklen), jamais le contraste entre l'énergie développée par le cœur et l'état de dépression de la circulation artérielle n'est comparable à ce qu'on observe dans la maladie de Bouveret.

L'hypotension artérielle ne saurait évidemment être mise sur le compte de l'accélération des battements du cœur, ni en être considérée comme la cause

(1) Leflaive, *Bulletin médical*, septembre 1892.
(2) Talamon, *Soc. médic. des hôpitaux*, janvier 1891.
(3) Fræntzel, *Soc. de médec. int. de Berlin*, 26 janvier 1891.
(4) Th. Oliver, *Brit. med. Journ.*, février 1891.

directe, car ces deux phénomènes se montrent indépendants au cours d'un même paroxysme; le pouls peut, en effet, devenir aisément perceptible, la pression artérielle s'étant relevée momentanément, tandis qu'il demeure incomptable du fait de son accélération persistante (Debove et Boulay). Ce sont deux manifestations concomitantes, relevant sans doute d'une même cause, mais non parallèles et corrélatives (Leflaive).

On peut, sans doute, rapporter à l'abaissement de la tension artérielle un certain nombre des phénomènes secondaires qui nous restent à passer en revue; par exemple, la pâleur de la face au début de l'accès, le vertige, l'inquiétude cérébrale, l'insommie, le délire (Larcena).

On a signalé encore, du côté des urines, diverses modifications accompagnant les paroxysmes et pouvant même leur survivre pendant une période plus ou moins longue. Presque toujours on observe de l'oligurie avec augmentation de la densité urinaire; l'abaissement de la pression artérielle permet d'en rendre compte. Parfois la fin de la crise est marquée par de la polyurie qui peut atteindre plusieurs litres; dans un cas de Fræntzel, on l'aurait vue persister pendant deux mois après la cessation de la tachycardie; elle ne saurait donc être la conséquence de la seule résorption des œdèmes que nous verrons se produire assez souvent pendant les accès intenses ou de longue durée, et paraît avoir une origine nerveuse (Debove). Dans quelques cas, on a constaté de l'albuminurie, de l'azoturie indépendante de l'alimentation (Debove et Boulay), de la glycosurie (Huchard), de l'hématurie.

L'apyrexie est la règle, cependant il se produit parfois une élévation thermique d'un à deux, et même trois degrés; l'absence de toute complication phlegmasique, en pareil cas, semble justifier l'idée d'une hyperthermie d'ordre nerveux, analogue à celle de la maladie de Basedow (Bertoye) ou de la fièvre hystérique (Debove).

Quelques observateurs ont signalé des troubles pupillaires, en particulier le myosis (Brieger, Debove et Boulay, Th. Oliver); la mydriase passagère, au début de l'accès, a été notée par Tunker. Ces symptômes pupillaires plaident en faveur d'un trouble du système sympathique, contrairement aux assertions de Freyhan, qui invoque l'absence de phénomènes pupillaires comme un argument propre à faire incriminer le pneumogastrique.

Enfin, on voit souvent au cours d'accès longs et violents, ou très rapprochés, apparaître des symptômes de dilatation et d'asthénie cardiaque. La matité précordiale est plus étendue, surtout dans la région correspondant aux oreillettes (Bouveret); puis apparaissent, avec une dyspnée ordinairement médiocre, une toux de fréquence très variable et une expectoration, d'abord muqueuse ou visqueuse, puis striée de sang, ou même de véritables hémoptysies. Le foie et la rate sont congestionnés et volumineux; l'auscultation révèle des signes de congestion œdémateuse des poumons, surtout aux bases, et l'on constate de la submatité dans les points correspondants. Il existe un œdème plus ou moins marqué des membres inférieurs.

Marche. Durée. Terminaisons. — Chaque paroxysme peut présenter une durée essentiellement variable, de quelques minutes à plusieurs heures, plusieurs jours, ou même quelques semaines. Rarement la maladie n'est constituée que par un accès unique; presque toujours, il s'en produit un nombre

plus ou moins considérable, séparés par des intervalles de jours, de mois, ou même d'années, pendant lesquels les malades semblent souvent revenus à un état normal et peuvent vaquer sans gêne aucune à leurs occupations.

Chaque accès offre une terminaison d'ordinaire brusque, comme son début; le pouls retombe au chiffre physiologique. Cette transition subite est parfois annoncée, comme l'a signalé Bouveret, par quelques battements cardiaques plus forts et lents, ou par une sensation pénible de rupture dans la région cervicale (Courtois-Suffit). Dans quelques cas, on a noté une crise de polyurie (Rosenfeld) (1) ou de sueurs profuses.

Lorsque les paroxysmes ont une longue durée, et s'accompagnent de phénomènes asystoliques, les congestions viscérales, les œdèmes survivent à la terminaison de la tachycardie elle-même, et ne disparaissent que lentement; le cœur demeure, en pareil cas, facilement irritable, et la moindre émotion, le moindre effort suffit à rappeler une crise nouvelle. En général, les premiers accès sont simples, et leur disparition est suivie d'une accalmie complète; à mesure qu'ils se répètent, ils ont plus de tendance à se compliquer de phénomènes secondaires et à entraîner des troubles d'asystolie.

Il s'en faut, d'ailleurs, que la terminaison soit toujours favorable, et Bouveret formule un **pronostic** grave en général. On voit, en effet, la mort être fréquemment la conséquence de l'état asystolique ou d'une syncope (Schott).

Formes. — La division des accès, proposée par Bouveret, en accès courts, uniquement constitués par le trouble du rythme cardiaque, et accès longs accompagnés d'accidents secondaires asystoliques, peut paraître un peu schématique, car tous les intermédiaires sont possibles; aussi, Courtois-Suffit cherche-t-il à remplacer cette dichotomie par la division de l'accès lui-même en trois périodes : la première sans asystolie, la seconde avec phénomènes asystoliques, et la dernière représentée par l'amélioration progressive. Pour Janicot et Larcena, il convient d'admettre seulement deux formes cliniques: il existe des accès simples sans asystolie, et d'autres compliqués d'asystolie, quelle que soit d'ailleurs la durée de l'accès.

Enfin Janicot signale, d'après un cas observé par lui, une forme *continue*; les accidents tachycardiques chez son malade ont persisté pendant cinq mois, et se sont terminés par la mort.

Étiologie. — En l'absence de tout renseignement fourni par l'anatomie pathologique, de toute notion positive sur la cause prochaine de l'affection, il faut se borner à signaler l'influence prédisposante, admise par les observateurs, des émotions violentes et du surmenage physique ou intellectuel. Les deux sexes semblent atteints dans des proportions égales; l'âge adulte serait une des conditions du développement de la maladie, les faits publiés se rapportant à des sujets compris entre 19 et 52 ans (Larcena).

Diagnostic. — S'il est en général facile de distinguer la tachycardie essentielle paroxystique de l'accélération émotive ou fébrile du pouls, des tachycardies symptomatiques d'une cardiopathie, d'une affection du système nerveux (dans l'hystérie, la maladie de Basedow, les lésions bulbo-médullaires ou né-

(1) ROSENFELD, *Douzième Congrès de médecine interne*, Wiesbaden, avril 1895.

critiques), d'une adénopathie trachéo-bronchique, d'une coqueluche, etc., il semble plus difficile, comme le fait remarquer Leflaive, de la différencier des tachycardies réflexes.

Parmi ces dernières, quelques-unes seront suffisamment caractérisées par la notion de leur étiologie : dyspepsie manifeste, affection hépatique, lésion utéro-ovarienne, maladie rénale; mais le point de départ de l'incitation réflexe pourra parfois demeurer aisément méconnu et l'hésitation serait dès lors inévitable. Tel est le cas, par exemple, pour la tachycardie de la ménopause (Clément, Kisch); on trouvera cependant dans l'angoisse, l'oppression, les bouffées de chaleur, les battements carotidiens, la céphalalgie, les sifflements d'oreilles, l'inégalité du pouls (Clément) ou ses caractères de force et de plénitude (Kisch), un ensemble de renseignements propres à guider le diagnostic, auquel les perturbations menstruelles annonçant l'imminence de la ménopause, serviront de confirmation. Le pronostic est alors de beaucoup plus bénin que dans la tachycardie essentielle.

On peut trouver, d'ailleurs, esquissé par Larcena, le diagnostic différentiel des tachycardies réflexes considérées dans leur ensemble et de la tachycardie essentielle paroxystique : manifestations d'une affection viscérale dans l'intervalle des accès; relation manifeste entre les retours ou la disparition des crises et l'évolution des troubles viscéraux; guérison de la tachycardie corrélative de la guérison de l'organe malade; enfin, moindre accélération cardiaque, paroxysmes ordinairement plus courts, ne produisant pas de troubles secondaires graves du côté de la respiration ou de la circulation, mais s'accompagnant de troubles vaso-moteurs ou sympathiques.

Malgré tout, l'embarras sera parfois très grand; la question ne saurait être tranchée que par un examen minutieux et répété de tous les appareils, par une attentive observation des paroxysmes et de l'évolution d'ensemble des accidents.

Nature. — Pathogénie. — Nous n'entreprendrons pas de discuter les interprétations pathogéniques successivement invoquées pour rendre compte de la tachycardie essentielle paroxystique : tantôt, avec Bouveret, Freyhan, Rosenfeld, on a invoqué la parésie du pneumogastrique; tantôt l'excitation du grand sympathique (Tunker); tantôt l'un ou l'autre de ces troubles de l'innervation cardiaque suivant les cas (Nothnagel, Th. Oliver, Hampeln); tantôt enfin, du moins pour un certain nombre de faits, l'épilepsie (Lécorché et Talamon).

Nous pensons que l'opinion qui doit prévaloir est celle qu'ont formulée Debove et Boulay, H. Huchard, Larcena : la tachycardie essentielle paroxystique serait une *névrose bulbaire ou bulbo-spinale*. On ne saurait, en effet, expliquer que par un trouble de ces centres nerveux tous les phénomènes associés à la tachycardie, l'abaissement de la pression artérielle, l'élévation thermique, les troubles de la sécrétion urinaire, l'albuminurie, les sueurs, les phénomènes pupillaires et la mort par syncope.

Traitement. — 1° *Traitement de l'accès*. Repos absolu, calme moral, décubitus latéral droit, la tête basse pour éviter la syncope.

On a eu recours à de nombreux moyens mécaniques, parmi lesquels la révulsion ou la refrigération au niveau de la région précordiale : pointes de feu,

ventouses scarifiées, sachets de glace (Eichhorst), stypage, pulvérisations d'éther, etc.; la réfrigération le long du cou (Th. Oliver), ou le long du rachis; la compression légère des carotides; la compression ou la faradisation du pneumogastrique (Bensen, Pribram, Th. Oliver); la percussion rapide descendante et ascendante le long de la colonne vertébrale (Winternitz).

Les médicaments qui paraissent avoir fourni les meilleurs résultats sont la morphine et la belladone; les effets de la digitale sont tout au moins fort infidèles. Le nitrite d'amyle aurait été employé avec avantages par Schott (de Stuttgard). Les bromures, la valériane n'ont pas donné de résultats bien satisfaisants, enfin l'antipyrine a été proposée par H. Huchard et Lyon; le vératrum viride, préconisé par Guyot, G. Sée, paraît pouvoir être dangereux en tant que dépresseur de la tension artérielle.

2° *Dans l'intervalle des accès.* Recommander le calme physique et moral; interdire les excitants, thé, café, alcool, tabac.

On prescrira l'usage prolongé de l'arsenic, et s'il existe de l'hypotension artérielle, on pourra recourir, ainsi que le conseille H. Huchard, à l'ergotine, associée à la quinine et à la noix vomique.

Mai 1895.

MALADIES DES VAISSEAUX SANGUINS

Par W. ŒTTINGER

Médecin des hôpitaux.

Conduisant dans l'intimité des tissus le sang nécessaire à la vie des éléments cellulaires qui les constituent, ramenant ensuite au cœur puis au poumon ce même liquide, lorsqu'il est devenu impropre au rôle qu'il doit remplir, les vaisseaux ont une physiologie relativement simple.

Malgré cela le rôle qu'ils jouent dans l'organisme, si secondaire qu'il paraisse, est considérable ; par leur dilatation ou leur resserrement ils modifient l'afflux du sang dans les organes, et par leurs propres lésions ils peuvent altérer la vitalité et le fonctionnement de tous les viscères de l'économie. Il n'y a pour ainsi dire presque pas une lésion viscérale où les vaisseaux, artères ou veines ne soient lésés, à un degré quelconque, ou primitivement ou secondairement.

Dans l'étude de la pathologie des vaisseaux sanguins, il faut nécessairement se limiter et se contenter d'étudier les maladies des vaisseaux qui ne sont pas des capillaires, car agir autrement serait faire l'histoire de presque toute la pathologie. On voit alors que, considérée isolément, la pathologie vasculaire est relativement assez restreinte, car les conséquences en sont toujours les mêmes.

En effet, elles aboutissent toujours soit à des troubles profonds des parties mal irriguées, soit à un arrêt incomplet de la circulation sanguine, soit à une suspension de cette circulation (thrombose), soit à une rupture du vaisseau malade. Les conséquences immédiates sont identiques, mais quelle différence suivant la région ou le viscère dont la circulation est ainsi troublée ; une lésion identique pourra produire la gangrène d'un membre ou une apoplexie cérébrale ! une hémorrhagie méningée ou une hémoptysie foudroyante !

Avant donc d'étudier les lésions propres des vaisseaux, artères et veines, il faut connaître quelle est la manière dont les altérations de ces vaisseaux se manifestent puisque les conséquences en sont presque toujours et constamment les mêmes.

Nous aurons ainsi à étudier les *thromboses* et les *embolies*, puis nous passerons en revue successivement les diverses maladies des artères et des veines, c'est-à-dire :

Les *vices de développement des artères ou l'aplasie artérielle*.

Les *artérites*, que l'on peut diviser en *artérites aiguës* ou *infectieuses* et *artérites chroniques*, celles-ci comprenant des subdivisions importantes ; les artérites chroniques localisées, c'est-à-dire les *artérites syphilitiques* et les *artérites tuberculeuses*, et les artérites chroniques généralisées, c'est-à-dire les *dégénérescences artérielles* et cette grande maladie qui porte son action sur tout l'organisme, l'*athérome* et l'*artério-sclérose*.

Nous passerons ensuite en revue les maladies des veines, c'est-à-dire les *phlébites*, puis nous étudierons enfin les *maladies de l'aorte* dont l'histoire, en raison de l'importance de ce vaisseau, demande à être faite à part.

PREMIÈRE PARTIE
MALADIES DES VAISSEAUX PÉRIPHÉRIQUES

CHAPITRE PREMIER

DES THROMBOSES ET DES EMBOLIES

On désigne sous le nom de *thrombose* la coagulation spontanée du sang dans l'intérieur d'un vaisseau ; le *thrombus*, c'est la masse sanguine coagulée qui détermine l'oblitération vasculaire. Le mot *embolie* est réservé à l'obstruction vasculaire résultant de l'émigration dans un point quelconque du système circulatoire d'un thrombus, qui prend alors, lorsqu'il se détache du point où il s'est formé, le nom d'*embolus*.

DE LA THROMBOSE

De la coagulation sanguine. — Dans les conditions normales, le sang contenu dans un vaisseau, qu'il s'agisse d'une veine ou d'une artère, reste absolument fluide ; au contraire, s'il se trouve exposé au contact de l'air ou d'un corps étranger, il subit une transformation qu'on a appelée la *coagulation*. L'étude de l'étiologie et de la pathogénie de la thrombose consistera donc à rechercher dans quelles conditions cette coagulation peut se produire pendant la vie et sous quelle influence elle se produit.

Le sang se compose d'éléments cellulaires divers, globules rouges, leucocytes, etc., qui sont plongés dans un plasma, le sérum sanguin ; or, l'étude de la coagulation hors des vaisseaux montre que le caillot est essentiellement constitué par un réticulum fibrineux aux mailles serrées et nombreuses qui englobent les éléments cellulaires du sang, globules rouges et globules blancs ; la coagulation, en un mot, consiste dans une modification chimique du sérum, le rôle des éléments figurés, quel qu'il soit, n'étant là qu'accessoire.

Les théories sont nombreuses pour expliquer ce phénomène si simple au premier abord.

Un des premiers Buchanan chercha à l'élucider par l'étude des sérosités naturelles ou accidentelles des cavités séreuses, puis Denis (de Commercy), en 1859, annonça qu'il avait retiré du plasma sanguin, une substance protéique, la *plasmine* et que celle-ci, très peu stable, en se dédoublant spontanément, donnait naissance à deux corps, la *fibrine concrète*, c'était la fibrine du caillot, et la *fibrine dissoute* qui restait en dissolution dans le sérum sanguin.

Schmidt (de Dorpat) poursuivant pendant de longues années ses études sur la coagulation du sang, était arrivé à isoler du sang deux substances, la *sub-*

stance fibrinogène, la *substance fibrinoplastique*, et il pensait que la combinaison de ces deux substances entre elles était la cause de la coagulation du sang; il abandonna plus tard cette opinion, et ce fut lui qui introduisit cette notion en hématologie que la coagulation du sang est un dédoublement d'une des substances albuminoïdes qu'il contient, dédoublement qui se produit sous l'influence d'un ferment, le *ferment de la fibrine*.

Ces idées ont été reprises et développées par Hammarsten et par d'autres après lui; toutefois, l'accord n'est pas unanime sur la nature de la substance qui produit le dédoublement de la substance fibrinogène (Schmidt) ou plasmine (Denis). Zahn constata que la coagulation débute par un dépôt de leucocytes précédant l'apparition de la fibrine; Hayem, Bizzozero, pensent que le premier acte de la coagulation consiste dans la précipitation des hématoblastes (Hayem), ou plaquettes (Bizzozero); immédiatement après, la fibrine apparaît. Hayem est même plus explicite encore : l'action de l'hématoblaste est plus sensible, puisque ce corps laisserait exsuder en s'altérant une véritable matière génératrice de la fibrine.

Ranvier, Weigert, Angelo Mosso pensent par contre, que les hématoblastes n'ont pas d'individualité : ce ne seraient que des leucocytes altérés.

Telles sont les idées que l'on se fait actuellement sur le mécanisme de la coagulation sanguine, et il est bien évident que les lois qui régissent la coagulation intravasculaire, la thrombose, doivent être les mêmes; il était nécessaire de bien les connaître avant d'étudier le mécanisme de la thrombose proprement dite.

Historique et pathogénie de la thrombose. — La connaissance de la thrombose spontanée remonte bien loin en arrière; déjà Bonet, Bartholini, Haller, avaient signalé des faits d'obstruction vasculaire durant la vie, mais c'est à Van Swieten que nous devons les premières notions non seulement sur la thrombose, mais sur l'une des complications qui en peuvent résulter, sur l'embolie. Avec l'étude de la phlegmatia alba dolens, avec Davis, Guthrie, Robert Lee, Mauriceau et Puzos, Bouillaud, Cruveilhier, on reprend l'étude de la coagulation spontanée intravasculaire. Pour tous ces auteurs, pour Cruveilhier surtout, qui défend ses idées avec un grand bonheur, la coagulation intravasculaire dans la phlegmatia alba dolens n'est que l'expression de l'inflammation du vaisseau, de la membrane interne de la veine. « L'expression de phlébite, dit-il, dont je me suis constamment servi pour caractériser l'oblitération veineuse par concrétion sanguine adhérente, aussi bien que l'oblitération veineuse par suppuration, prouve assez que je considère ces deux ordres d'altérations comme le résultat de l'inflammation de la membrane interne des veines. »

Les idées de Cruveilhier, qu'on trouvera exposées tout au long dans la thèse d'agrégation de M. Hardy, qui résume bien en 1858 l'état de la question et dans l'article VEINES du *Dictionnaire en 30 volumes* de Raige-Delorme, trouvèrent quelques années plus tard, en 1856, un adversaire puissant dans Virchow, qui renversa les termes de la question; Cruveilhier admettait l'altération de la paroi veineuse; or, Virchow en nia l'existence; pour lui, le phénomène essentiel, primitif, c'est la coagulation du sang et, si la lésion de la paroi existe, elle n'est jamais que secondaire. C'est Virchow enfin qui crée l'expression de « thrombose », et du même coup édifie de toutes pièces la doctrine de l'embolie, toutes

deux théories qui ont régné en maîtresses dans la pathologie contemporaine; jusqu'à ces dernières années, les idées de Virchow n'étaient même pas discutées.

On peut dire cependant que, si l'opinion que se faisait Cruveilhier était par trop absolue, surtout si l'on se rappelle que cet auteur, quand il parlait de lésion vasculaire, parlait surtout d'une lésion macroscopique, les préceptes qu'avait énoncés Virchow ne satisfaisaient pas toujours entièrement l'esprit désireux de connaître la cause réelle des faits.

Voyons d'abord quelle était l'idée que Virchow se faisait de la thrombose vasculaire. Il pensait qu'il fallait chercher la cause de la coagulation intravasculaire spontanée, soit dans des altérations particulières du sang, soit dans des modifications des conditions mécaniques de la circulation.

Il est certain que la première condition invoquée, les altérations chimiques du sang peuvent prédisposer à la formation d'un caillot; la preuve s'en trouve dans ce fait que si l'on augmente la densité du sang, par exemple en y ajoutant *post mortem* une certaine quantité de sulfate de soude, la coagulation s'en trouve retardée, et que si, par contre, on abaisse cette densité (à l'état normal elle est de 1028), on facilite la formation de la couenne sanguine. Il n'y a donc rien d'illogique à supposer qu'une modification chimique du sang, comme elle survient dans certaines maladies, puisse prédisposer à la thrombose, mais, à coup sûr, ce n'est pas là la cause la plus fréquente. En tout cas, nous ignorons encore presque entièrement en quoi peuvent consister ces altérations de la crase sanguine, et les termes couramment employés d'*inopexie* (modification qualitative de la fibrine), et d'*hyperinose* (présence de la fibrine en excès), n'ont aucune valeur scientifique.

Virchow attribuait, dans la pathogénie de la thrombose, une beaucoup plus grande importance aux troubles circulatoires et le reflet de ses opinions en est dans la division qu'il donne des thromboses en : 1° *thromboses par compression*; 2° *thromboses par dilatation*; 3° *thromboses traumatiques*; 4° *thromboses marastiques*; 5° *thromboses par altérations vasculaires.*

Dans la classe des thromboses marastiques rentrait la phlegmatia alba dolens des puerpérales, des cachectiques; pour Virchow, cette thrombose représentait le type de la coagulation spontanée intravasculaire qu'il opposait à ce que ses prédécesseurs avaient désigné sous le nom de phlébite; en effet, dans les autres catégories de thromboses, il est indéniable que la lésion vasculaire existe fréquemment et peut venir, à côté du ralentissement de la circulation, jouer un rôle important.

La coagulation du sang dans la thrombose marastique s'explique surtout, dit le savant anatomo-pathologiste allemand, par le ralentissement de la circulation périphérique : le cœur a diminué d'énergie, le sang circule moins rapidement dans les artères, les veines agissent moins activement et leurs valvules laissent moins facilement passer le torrent circulatoire; il y a stase sanguine, et celle-ci est encore favorisée par l'affaiblissement des mouvements respiratoires qui n'exercent plus leur action, pour favoriser le retour du sang veineux vers le cœur droit. Cette stase sanguine, c'est là la cause de la coagulation spontanée du sang. Telle est la théorie de Virchow dans ses grands traits; tout au plus y ajoute-t-il quelque correctif en disant qu'à l'état normal il y a entre le sang et les vaisseaux une sorte « d'attraction moléculaire »; si la paroi est

altérée, dit-il, cette attraction est augmentée et la vitesse de la circulation diminue; ce serait donc en dernier ressort toujours à la stase sanguine qu'il faudrait attribuer le principal rôle.

Lancereaux [1], dans son très remarquable Traité d'anatomie pathologique, précisa encore les données que Virchow semblait avoir si bien établies et formula la loi suivante : *Les thromboses marastiques se produisent toujours au niveau des points où le liquide sanguin a la plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique.* « L'exactitude de cette loi, dit encore cet auteur, est corroborée par ce fait que la veine fémorale gauche, moins influencée que la droite, en raison de sa direction et de ses rapports, par la force d'aspiration thoracique, est celle qui, neuf fois sur dix, se trouve primitivement atteinte de thrombose. Elle l'est encore par cet autre fait que la coagulation sanguine commence toujours ou au niveau d'un éperon ou dans un nid valvulaire, autrement dit là où le sang a le plus de tendance à la stase. »

Depuis Virchow cependant la théorie purement mécanique de la thrombose n'a pas été acceptée sans quelques protestations; timides d'abord, car elles ne se basaient sur rien de précis, elles prirent plus de consistance avec les expériences de Zahn, de Glénard, qui recommencèrent le travail déjà ancien de Brücke.

Zahn, [2] contrôlant expérimentalement les recherches de Virchow, constata que les thromboses se forment toujours au niveau des points du vaisseau qui avaient été lésés, alors que rien cependant ne semblait l'indiquer macroscopiquement. En effet, si l'on exerce un choc même léger sur l'un des vaisseaux mésentériques d'une grenouille, et qu'on ait soin d'injecter dans le vaisseau une solution diluée de nitrate d'argent, — solution qui a, comme on le sait, la propriété de dessiner admirablement les endothéliums vasculaires en imprégnant la substance qui réunit les cellules les unes aux autres, — on constate que la coloration caractéristique ne se produit pas au point traumatisé; or, c'est en ce point que débute la formation du thrombus.

Glénard [3] en 1875, dans un autre ordre d'idées, montre que si l'on comprend dans une double ligature un segment vasculaire, le sang peut rester liquide; c'est l'ancienne expérience classique de Brücke; enfin, Baumgarten [4] dans un important travail, confirme les expérience de Glénard et conserve entre deux ligatures *antiseptiques* des segments vasculaires durant des mois sans que le sang qui y est contenu subisse le moindre début de coagulation.

Ainsi donc expérimentalement, la théorie marastique de la thrombose n'est pas suffisante pour expliquer cette coagulation spontanée du sang dans les vaisseaux. D'un autre côté, l'anatomie pathologique, avec les constatations de Renaut, Cohnheim, Ponfick, semble prouver que l'endothélium vasculaire est toujours altéré dès la formation du thrombus; enfin les données cliniques nous montrent que les exceptions à la loi de Virchow sont assez nombreuses, que ce n'est pas alors que la circulation est le plus ralentie

(1) LANCEREAUX, *Traité d'anat. path.*, t. I, p. 604 et suivantes.

(2) ZAHN. Untersuchungen über Thrombose; Bildung der Thromben. *Virchow's Archiv.*, Bd. LXII, 1875.

(3) GLÉNARD. *Th. Paris*, 1875; Contribution à l'étude des causes de la coagulation spontanée du sang.

(4) BAUMGARTEN. *Berl. klin. Wochensch.*, 14 juin 1886.

que se forment les thrombus, et que ce n'est pas non plus toujours aux lieux d'élection fixés par Lancereaux que se développe la thrombose. Cette cause unique du ralentissement de la circulation ne saurait être invoquée et il faut nécessairement admettre l'altération de la paroi vasculaire, minime, il est vrai, dans bien des cas et qui, à un examen superficiel, peut passer inaperçue.

Cette lésion vasculaire se comprend bien peut-être dans les diverses variétés de thrombose admises par Virchow, thrombose par dilatation, par compression, etc., mais s'explique-t-elle aussi clairement dans la thrombose marastique ?

Les théories actuelles sur la pathogénie infectieuse d'un grand nombre de maladies sont venues nous faire comprendre comment pouvait s'expliquer la thrombose spontanée, et comment aujourd'hui, dans presque tous les cas, le mot thrombose peut être considéré comme synonyme d'infection.

Déjà, en 1883, Hutinel soutenait [1] que la phlegmatia observée dans le cours ou le déclin de la fièvre typhoïde était une manifestation propre de la maladie, puis, Siredey [2] vint, en 1884, appuyer ces mêmes idées, en proclamant ce qu'il admettait déjà depuis longtemps, en se basant exclusivement sur la clinique, que la phlegmatia alba dolens des accouchées n'était qu'une des manifestations de l'infection puerpérale. Le contrôle anatomique faisait cependant défaut, mais Widal, dans sa thèse [3], nous l'a fourni récemment d'une façon indiscutable.

Non seulement il apporta, pour soutenir son opinion, un grand nombre de preuves cliniques, en montrant qu'il n'y avait pas de *phlegmatia alba dolens puerpérale sans symptômes fébriles au préalable*, mais il fournit à l'appui un grand nombre de recherches bactériologiques qui ont aujourd'hui définitivement fixé la question.

Que l'agent infectieux vienne directement irriter l'endothélium vasculaire ou qu'il vienne produire la lésion vasculaire par l'intermédiaire des vasa-vasorum, le résultat est toujours le même : la lésion vasculaire est le fait principal, essentiel ; c'est lui qui commande la coagulation sanguine.

Ce que Widal avait fait pour la phlegmatia des femmes en couches, Vaquez [4] le fit pour la thrombose dite cachectique, en montrant que dans la plupart des cas — car ces recherches ne sont pas encore terminées — elle n'est qu'une phlébite infectieuse. Suivant la quantité des microorganismes, suivant leur degré de virulence, on aura alors diverses formes cliniques de la thrombose, depuis celle qui tend à devenir adhésive ou à guérir entièrement jusqu'à celle décrite depuis longtemps sous le nom de thrombose infectieuse. Il y a entre la *thrombose* et la *phlébite suppurée* telles que les comprenaient les anciens, toute une série graduée de types morbides que la pathologie infectieuse nous permet aujourd'hui de rattacher les uns aux autres en une série ininterrompue.

Est-ce à dire que les troubles de la circulation, le ralentissement du courant

(1) HUTINEL, Études sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde ; *Th. agrég.*, 1883.
(2) SIREDEY, Les maladies puerpérales, 1884.
(3) WIDAL, Étude sur l'infection puerpérale ; *Th. Paris*, 1889.
(4) VAQUEZ, De la thrombose spontanée ; *Th. Paris*. 1890.

sanguin, que les modifications chimiques du plasma sanguin ne jouent aucun rôle? Ce serait aller trop loin que de leur dénier toute influence; la bactériologie se trouverait alors en désaccord avec la clinique.

Ces causes-là en effet sont éminemment des causes prédisposantes, mais elles ne font que préparer le terrain à l'infection. Rien n'est plus logique du reste que d'admettre, avec la doctrine infectieuse de la thrombose, que l'état de la circulation joue un rôle considérable; en effet, ce sera nécessairement aux points rétrécis des vaisseaux, au niveau des nids valvulaires, là où, suivant la loi de Lancereaux, se trouve la limite entre la force d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique, que les agents infectieux circulant dans le sang auront le plus de chance de s'arrêter; mais les exceptions à cette règle prouvent qu'elle n'est pas toujours et dans tous les cas applicable.

Enfin, si l'infection joue un certain rôle, il faut évidemment ne pas oublier non plus que c'est par la lésion qu'elle détermine sur la paroi, qu'elle produit la thrombose; en conséquence, toute lésion qu'elle soit d'ordre infectieux, d'ordre toxique, d'ordre constitutionnel ou diathésique, pourra produire les mêmes effets. Entre la phlébite des accouchées et celle des goutteux ou des variqueux, il n'y a souvent qu'une différence étiologique.

Formation du thrombus. — Nous venons de voir quelles étaient les conditions nécessaires pour la formation du caillot; voyons maintenant comment il se forme.

Le caillot sanguin ne se présente pas toujours aux yeux de l'anatomo-pathologiste avec les mêmes caractères; le thrombus peut être *rouge*, *blanc* ou *mixte*. Les anciens auteurs connaissaient ces différentes variétés du coagulum, mais ils croyaient qu'elles se produisaient toujours suivant un même mode et que ce n'étaient là que les diverses évolutions, les différentes étapes d'une même lésion.

Dans ses recherches Zahn [1] montra, au contraire, par des expériences fort ingénieuses que ces différentes variétés de thrombus correspondaient à un mode de formation différent : le thrombus rouge est dû à la coagulation du sang en masse, lorsque la circulation est totalement suspendue; le thrombus blanc, au contraire, ne se forme que lorsque la circulation persiste, en partie du moins.

En un mot, dans le premier cas, la coagulation est analogue à celle qui se produit lorsqu'on laisse reposer du sang recueilli dans un vase; dans le second cas, au contraire, elle est semblable à celle qu'on obtient par le battage du sang. M. Hayem distingue également de son côté ce qu'il appelle le *caillot par battage* et le *caillot par stase*.

Le thrombus mixte, inutile d'insister, est la combinaison du thrombus blanc et du thrombus rouge, le second pouvant alors être consécutif au premier.

Zahn, puis Pitres [2], dans une série de recherches confirmatives, ont montré que le thrombus blanc était formé de globules blancs; ce serait toujours ainsi que débuterait la thrombose. Entre ces globules blancs se trouve, dit Zahn, un fin réseau de fibrine. Hayem, Bizzozero, admettent que l'accumulation des globules blancs est toujours un phénomène secondaire, mais que le premier en

(1) Zahn, *loc. cit.*
(2) Pitres. *Arch. de phys.*, 1876.

date est caractérisé par l'agglutination entre eux des hématoblastes ou plaquettes, suivant la désignation de l'un ou de l'autre de ces savants, au niveau du point lésé du vaisseau. Pitres, Weigert puis Hlava, dans leurs recherches, admettent au contraire le bien fondé de l'hypothèse de Zahn sur le début de la formation du thrombus par une accumulation de globules blancs. Le premier nodule, ainsi formé, augmente de volume par l'addition de couches successives, et à un moment donné le sang peut alors se coaguler en masse, constituant ainsi un thrombus mixte.

Eberth et Schimmelbusch dans des travaux plus récents (¹), étudiant la circulation à l'état normal dans un vaisseau mésentérique de mammifère, constatent que les différents éléments du sang ne sont pas uniformément mélangés les uns aux autres; en effet, tandis qu'au centre, où la circulation est le plus active, se tiennent les globules rouges, plus lourds spécifiquement, à la périphérie, au contraire, cheminent les globules blancs isolés, circulant lentement dans une zone plasmatique. Vient-on irriter ou même simplement toucher légèrement la paroi, le nombre des globules blancs de la périphérie augmente beaucoup, en même temps qu'apparaissent des plaquettes du sang (hématoblastes); celles-ci augmentent de nombre de plus en plus, tandis que les globules blancs rentrent de nouveau dans la circulation générale; ce processus persiste jusqu'à la stagnation complète; tous les éléments sanguins sont alors mélangés. Pour ces auteurs il faut, pour qu'il y ait coagulation, qu'il y ait surtout ralentissement du courant sanguin, et la lésion vasculaire ne conduit à la thrombose que par le ralentissement qu'elle produit dans la circulation; partout où la diminution de la vitesse de la circulation permet aux globules blancs, plus légers, et aux plaquettes de sortir du torrent circulatoire dont la rapidité est plus grande au centre, pour s'accumuler à la surface interne du vaisseau, partout il y a danger de thrombose. Celle-ci débute par la *conglutination* et la transformation visqueuse des plaquettes (hématoblastes), auxquelles viennent se joindre les leucocytes, puis le second acte de la thrombose, la *coagulation* proprement dite, se produit.

Le caillot ainsi formé peut se présenter sous plusieurs formes et plusieurs aspects: il peut être *pariétal*, et ne pas oblitérer entièrement la lumière du vaisseau; le cas n'est pas exceptionnel et peut même se diagnostiquer cliniquement, il peut être aussi *total*, oblitérant alors totalement toute la lumière du vaisseau.

Enfin, la coagulation sanguine ne se limite pas exclusivement au niveau de la partie lésée, mais le caillot primitif peut former un centre d'attraction pour le milieu sanguin qui se trouve dans son voisinage; il se forme alors un *thrombus par propagation*.

Celui-ci se développe dans des sens différents suivant qu'il s'agit d'une veine ou d'une artère; s'agit-il d'une artère, le caillot s'étend dans le sens du courant circulatoire jusqu'à la première collatérale; s'agit-il d'une veine, c'est en sens inverse que la coagulation se produit. On voit alors l'extrémité de ce caillot faire une saillie plus ou moins marquée au niveau de la première collatérale, et présenter suivant sa forme une série d'aspects que l'on a comparés à une

(¹) EBERTH et SCHIMMELBUSCH, *Fortschritte der Medecin*, 1885 et 1886.

languette, à une tête de serpent (Dumontpallier). Exposée au choc du courant circulatoire, on comprend que cette partie, battue incessamment par le torrent sanguin comme le ferait, dit Virchow, « un cours d'eau qui rongerait et minerait ses rives », peut se détacher à un moment donné et créer un embolus.

Transformation du thrombus. — Le thrombus subit, une fois formé, une série de modifications très variables. La plus favorable, c'est celle que l'on désigne sous le nom d'*émiettement du caillot*; peu à peu le caillot se dissocie, se désagrège lentement, particule par particule, et il finit par disparaître ; ce fait n'est pas exceptionnel. Dans d'autres cas, le *caillot s'organise*. Le mot d'organisation du caillot, mot impropre si l'on se rapporte aux recherches anatomiques actuelles, prend son origine dans les idées que se faisaient les anciens sur la transformation des thrombus. Laënnec pensait qu'il s'organisait réellement et qu'au bout de quelque temps il était largement pourvu de vaisseaux. Cruveilhier, puis Robin et Verdeil nièrent formellement le fait ; Virchow pense que les globules blancs du thrombus se transforment en cellules conjonctives, fait que les recherches ingénieuses de Bubnof montrent parfaitement inexact ; ce sont, dit-il, les parois vasculaires et les tissus environnants qui jouent le rôle le plus important, car les cellules qui pénètrent dans le caillot proviennent de ces éléments-là. Thiersch, Waldeyer, Cornil et Ranvier, Baumgarten, et avec eux la plupart des anatomo-pathologistes, ont accepté ces idées.

Au début, les cellules endothéliales sont gonflées et proliférées et la membrane interne se présente comme formée de nombreuses cellules arrondies et fusiformes ; celles-ci, disent Cornil et Ranvier, véritables cellules vaso-formatrices, s'unissent les unes aux autres, forment des réseaux ou des boyaux de capillaires embryonnaires qui s'anastomosent avec les vaisseaux de la tunique moyenne ; ce véritable bourgeonnement de la tunique interne épaissie pénètre peu à peu le caillot sous forme de prolongements, en même temps que les deux tuniques externe et moyenne s'épaississent en s'infiltrant d'éléments embryonnaires. Leur vascularisation plus riche se montre sous la forme de grands espaces lacunaires bien décrits par Troisier [1] qui donnent à tout ce tissu l'apparence d'un véritable tissu caverneux ou d'un angiome.

On le voit, dans tout ce processus, le caillot ne joue qu'un rôle purement passif ; il est dilacéré, divisé et ne laisse plus comme traces de sa présence que quelques granulations hématiques ou bien encore des masses dites *hyalines*, représentant une transformation chimique encore mal connue de la fibrine. Tout ce processus d'organisation du caillot ne représente-t-il pas très exactement ce qui se passe au niveau d'une plaie se cicatrisant par première intention ?

De même que dans une cicatrice, ces parties se montrent ultérieurement constituées par un tissu dur, fibreux, très peu vasculaire, et le vaisseau ainsi altéré n'apparaît plus alors que comme un mince cordon blanchâtre, contrastant par ses dimensions avec le calibre du reste du vaisseau où la circulation se fait encore normalement. C'est ce qu'on peut appeler la *transformation fibreuse* du thrombus, à côté de laquelle on peut placer la *transformation caverneuse*. Dans ce cas, les bourgeons qui proviennent de la végétation de la tunique interne, s'anastomosant les uns aux autres, forment de véritables

[1] TROISIER, *Th. agrég.*, 1880.

lacunes dont les parois friables peuvent se déchirer, et, faisant communiquer les vaisseaux entre eux, constituent ainsi un véritable tissu caverneux au niveau duquel la circulation est encore possible.

Quand le caillot, pour diverses raisons, ne s'organise pas ou ne s'organise qu'incomplètement, il se transforme, se liquéfie et subit ce que l'on désigne sous le nom de *ramollissement du thrombus.*

Ce processus débutant par la partie la plus profonde du caillot, celui-ci se montre alors souvent comme une masse dont le centre est ramolli et qui présente ainsi l'apparence d'un véritable kyste. De coloration blanchâtre, grâce à la fibrine qui le constitue et qui a subi diverses métamorphoses de dégénérescence, on comprend qu'on ait pu aussi désigner cette évolution sous le nom de *ramollissement puriforme*; en réalité il n'en est rien, car il ne s'agit que d'une désagrégation du caillot avec métamorphose graisseuse. Grâce, en effet, au microscope, on retrouve là un grand nombre de granulations albumineuses ou graisseuses, en même temps que des dérivés de la matière colorante et des globules rouges. C'est une substance qui n'a du pus que l'apparence. Il n'en est pas moins vrai que ce ramollissement du caillot peut être la cause d'accidents emboliques viscéraux divers, qui peuvent présenter une haute gravité, lorsque les fragments détachés ont de certaines dimensions.

Dans quelques cas cependant ce ramollissement puriforme du caillot — lors même qu'il ne s'agit peut-être pas histologiquement d'un véritable pus — s'accompagne d'accidents septiques graves qui ont fait donner à cette variété de thrombose la dénomination de *thrombose infectieuse.* Pour Virchow, il s'agirait d'une sorte d'action cataleptique déterminée par ces parcelles de thrombus ramollis, les éléments sains, pensait cet auteur, pouvant subir une sorte de dissociation au contact d'autres éléments altérés. Avec les idées actuellement régnantes sur le microbisme et la genèse des maladies, il était tout naturel de penser au contraire que le caillot sanguin, surtout lorsqu'il se produisait dans certaines maladies infectieuses, s'était laissé pénétrer et désorganiser par des microorganismes.

Il est évident qu'il en est parfois ainsi, mais le plus souvent, cependant, les rôles sont renversés; l'infection a commencé et la thrombose a suivi. Nous avons, en effet, montré plus haut, en nous appuyant sur la clinique, sur l'anatomie pathologique et l'expérimentation, comment le terme de thrombose devait être presque toujours le synonyme d'infection.

Éclairé par ces données nouvelles, on ne se trouve plus aujourd'hui aux prises avec ces difficultés qui embarrassaient si fort les anciens pathologistes, il y a peu d'années encore; ils ne pouvaient en effet, dans bien des cas, faire la part de la lésion vasculaire et du thrombus, et ne savaient lequel des deux processus subordonner à l'autre. Aujourd'hui, enfin, on comprend bien mieux comment peut se faire l'évolution du thrombus; suivant la nature et aussi le degré de virulence de l'agent infectant, suivant aussi le mode de réaction de l'organisme, on aura toute une série graduée de variétés de thromboses, allant de la thrombose simple, qu'on pouvait jadis, à juste titre, considérer comme une simple coagulation sanguine, jusqu'à la thrombose infectieuse proprement dite, qui se termine parfois par la suppuration réelle du vaisseau.

Symptomatologie générale de la thrombose. — La symptoma-

tologie de l'obstruction vasculaire varie nécessairement beaucoup, et on comprend sans peine que les effets soient différents, suivant qu'il s'agit d'une artère ou d'une veine, suivant le volume et l'importance de ce vaisseau, suivant l'organe auquel ce vaisseau va porter les éléments nécessaires à sa nutrition, suivant la distribution physiologique des vaisseaux terminaux dans cet organe, suivant que ceux-ci s'anastomosent ou ne s'anastomosent pas entre eux; enfin suivant la nature même de l'obstruction vasculaire. Il faut avant tout diviser les thromboses en thromboses artérielles et thromboses veineuses.

Thrombose artérielle (1). — Les résultats de l'obstruction artérielle varient surtout suivant le volume du vaisseau oblitéré et aussi suivant la rapidité plus ou moins grande avec laquelle se fait cette obstruction.

L'artère est-elle accessible à la palpation, s'agit-il de l'artère principale d'un membre, de la fémorale, de l'axillaire, on peut sentir avec le doigt, au lieu d'un cordon souple, élastique, animé de pulsations, un cordon rigide, ne se laissant pas déprimer, au niveau duquel tous battements ont disparu; en outre les pulsations font défaut dans la partie du vaisseau qui se trouve située au-dessous du point altéré, vers la périphérie. Ce n'est que dans certaines thromboses pariétales, alors que la lumière du vaisseau est encore en partie perméable, que le sphygmographe permet de constater l'existence de pulsations que le doigt ne peut plus lui-même percevoir.

Les symptômes qui se rattachent à la diminution de l'apport sanguin dans le membre ou le viscère dont la circulation est ainsi gênée, sont nécessairement variables, et la symptomatologie en est impossible à décrire dans une étude d'ensemble; tout dépend de l'importance du rôle physiologique de l'organe lésé et de l'importance du vaisseau oblitéré.

S'il s'agit d'un membre, les premières manifestations se caractérisent par des phénomènes d'anémie locale; ce sont des douleurs vives dont se plaint le malade, c'est une impotence et une faiblesse musculaire prononcées qui l'empêchent d'exécuter des mouvements; c'est, enfin, un état de pâleur de la peau, qui devient insensible dans toute la région vascularisée par l'artère oblitérée; ce sont, enfin, des phénomènes de mortification que nous aurons l'occasion de connaître quand nous étudierons plus en détail les maladies proprement dites des artères(2).

(1) La thrombose artérielle est, dans l'immense majorité des cas, consécutive à une lésion vasculaire, athérome, artérite aiguë ou chronique; toute la discussion qui précède sur la pathogénie de la thrombose s'applique donc surtout à la thrombose veineuse. La thrombose artérielle dite marastique est une rareté pathologique, si tant est qu'elle existe; il est difficile en effet de ne pas admettre que la paroi vasculaire était lésée, dans les cas qui en ont été rapportés. M. Charcot (*Œuvres complètes*, t. VI, p. 512 et 515) admet la possibilité de la thrombose artérielle marastique. Il rapporte plusieurs cas de thrombose des artères cérébrales chez des cancéreuses. « Les tuniques vasculaires ne présentaient d'ailleurs aucune trace de dégénérescence athéromateuse, aucune altération qu'on puisse rapporter à la préexistence d'une artérite. » Il rapporte également deux cas de gangrène sèche des doigts chez une femme atteinte de cancer du sein et chez une femme morte d'un cancer du foie.

Lancereaux (*Traité d'anat. path.*, t. I, p. 627 et 628) n'admet pas la thrombose marastique artérielle; il pense qu'il y a en pareil cas ou lésion de la paroi, ou embolie méconnue.

(2) MM. Gangolphe et Courmont ont récemment étudié la fièvre qui se produit à la suite de l'oblitération vasculaire sans qu'il y ait intervention microbienne; ils attribuent l'élévation de température observée en pareil cas à la résorption des produits solubles pyrétogènes sécrétés en abondance par les tissus en voie de nécrobiose; *Arch. de méd. expérim. et d'anat. path.*, 1891, p. 504.

La destruction des tissus, la gangrène n'est pas cependant une conséquence fatale de l'obstruction artérielle, surtout lorsqu'il s'agit d'une thrombose lente; une circulation complémentaire par l'intermédiaire des artères collatérales naissant au-dessus du point oblitéré a eu le temps de s'établir et de suppléer en partie à l'obstacle qui vient de se créer; malgré cela, cependant, les tissus sont mal nourris, mal irrigués, ils ne sont plus susceptibles d'une vitalité aussi grande qu'à l'état normal et la moindre cause peut être l'occasion de troubles trophiques ou même d'un sphacèle plus ou moins étendu.

M. Charcot a, il y a longtemps déjà (1), étudié chez l'homme un phénomène bien intéressant, que les vétérinaires Bouley, Gurlt et Herwig, puis Goubaux, avaient les premiers décrits, phénomènes qu'il a désignés sous le nom de *claudication intermittente ischémique*. Il s'agit de malades qui, bien portants en apparence, éprouvent, dès qu'ils ont marché pendant quelque temps, de la faiblesse, de l'engourdissement et de la raideur générale dans un membre, phénomènes qui s'accompagnent de douleurs souvent vives en même temps que de refroidissement des téguments. Avec un repos, même de peu de durée, ces accidents disparaissent pour survenir de nouveau dès que le malade reprend sa marche. M. Charcot a bien montré qu'il s'agissait en parail cas d'une obstruction artérielle avec circulation complémentaire. « Dans la claudication intermittente, dit-il, en raison de l'oblitération du tronc principal, la quantité de sang qui peut suffire à l'entretien de l'organe pendant le repos, n'est plus assez grande pour le nourrir pendant le travail. La nutrition des muscles se modifie profondément comme celle des nerfs, sous l'influence de la fonction produite et de l'ischémie, et c'est ainsi que je m'explique l'apparition des douleurs, puis de la contracture, qui, ici, comme dans le cas de l'expérience de Stenson, serait une esquisse de rigidité cadavérique heureusement modifiée, peu après sa production, par le rétablissement des conditions physiologiques pendant la période de repos. »

Lorsque l'artère oblitérée est ce qu'on appelle une artère terminale, c'est-à-dire ne recevant ou ne fournissant aucun rameau anastomotique sur son trajet, le résultat de l'oblitération, c'est la destruction des éléments organiques, qu'il se soit ou non formé un infarctus hémorrhagique au préalable. Cette destruction peut se faire par simple nécrose molléculaire lorsque le foyer se trouve privé entièrement de germes; ceux-ci ont-ils pénétré dans le foyer nécrotique, soit primitivement par le vaisseau ou secondairement par l'air extérieur ou par toute autre voie, la destruction organique se fait encore avec le concours de ces microorganismes (suppuration, gangrène, etc.).

Thrombose veineuse. — Lorsqu'une veine est oblitérée, le premier phénomène qui se produit, c'est nécessairement — surtout s'il s'agit d'une veine importante — une augmentation de la tension dans les capillaires; cette tension exagérée détermine l'apparition d'un *œdème*, une transsudation du sérum sanguin dans l'interstice des tissus, quoique cet œdème diffère cependant du sérum par une moindre grande teneur en albumine et une richesse moins grande en globules blancs. Cet œdème varie aussi, on le comprend, avec l'importance du vaisseau veineux et surtout avec la richesse des anastomoses; parfois même l'œdème peut faire entièrement défaut.

(1) *Soc. de biologie*, 1859.

Le second phénomène qu'on observe, c'est le développement d'une *circulation complémentaire*, lorsqu'il s'agit d'un membre où ces voies collatérales peuvent être facilement étudiées.

Le caillot sanguin détermine ensuite des lésions réactionnelles sur les parois veineuses; celles-ci s'épaississent, parfois même les tissus voisins sont irrités à leur tour (périphlébite) et ce processus se caractérise par une *douleur* plus ou moins vive et une impotence fonctionnelle du membre. Il est probable même que douleurs et impotence sont aussi le fait, ainsi que les examens anatomiques l'ont parfois démontré, d'une irritation des nerfs du voisinage et que la lésion veineuse seule ne suffit pas pour tout expliquer.

La thrombose veineuse peut-elle produire à elle seule la *gangrène*? ce point est discuté et l'on a plutôt une tendance à regarder une lésion artérielle concomitante comme nécessaire à la production de ce phénomène. L'accident le plus grave qui complique quelquefois la thrombose veineuse, c'est l'*embolie*. Nous allons voir quel est son mode de production le plus habituel.

DES EMBOLIES

Une des complications les plus redoutables de la thrombose est assurément l'*embolie*, c'est-à-dire le transport dans le torrent sanguin du caillot qui s'est formé spontanément dans un vaisseau, suivant le mécanisme que nous avons étudié.

Il ne faudrait pas croire cependant que la thrombose vasculaire, quoique ce soit le cas de beaucoup le plus fréquent, soit l'origine de toute embolie; cela est vrai quand il s'agit d'embolie volumineuse allant oblitérer un gros tronc artériel ou veineux, tel par exemple que l'artère pulmonaire. Mais le sens donné aujourd'hui à l'embolie est beaucoup plus étendu; à côté de l'embolie fibrineuse, c'est-à-dire de celle qui est produite par un caillot fibrineux, il y a toute une série d'embolies qui, au point de vue de la pathologie générale, jouent un rôle considérable; telles sont les embolies graisseuses, gazeuses et parasitaires; telles sont encore les embolies septiques constituées par des germes infectieux, microorganismes de l'infection purulente, de la septicémie, du cancer, etc. Circulant dans le torrent sanguin, ils vont pour ainsi dire, transportant dans d'autres organes encore sains les agents de la maladie, accomplir ces mystérieuses métastases des anciens.

Nous n'insisterons pas sur cette question, qui a été déjà traitée dans cet ouvrage à propos de l'embolie pulmonaire (voy. t. IV, p. 416); il nous suffira de passer en revue rapidement l'embolie en tant que complication de la thrombose vasculaire. La thrombose artérielle et la thrombose veineuse comptent parmi les causes les plus fréquentes de l'embolie, mais assurément la thrombose veineuse la produit beaucoup plus souvent, puisqu'elle est elle-même infiniment plus fréquente. Le caillot migrateur, plus ou moins volumineux, aura alors une tendance naturelle à cheminer du côté du cœur droit, puis s'il le peut, à passer dans l'artère pulmonaire. Volumineux, il obstrue les premières branches en produisant des accidents d'une haute gravité; de volume moindre, surtout s'il s'agit d'un caillot fragmenté, il ira jusque dans les artères de volume moins considérable et produira l'infarctus pulmonaire.

L'embolie est-elle de nature artérielle : il ne faut pas toujours dans ce cas qu'il y ait obstruction vasculaire pour la produire, c'est-à-dire formation d'un caillot; une lésion pariétale, un foyer ouvert dans la lumière du vaisseau, un foyer athéromateux, une poche anévrysmale agissent de la même façon. Le plus souvent même, il faut remonter encore plus haut jusqu'au niveau du cœur gauche pour retrouver l'origine de l'embolus. Quoi qu'il en soit, lancé ainsi dans le cône artériel, il va jusqu'où il peut aller, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'il rencontre un vaisseau qui ne puisse le laisser passer à cause de son calibre.

C'est dire que le siège varie beaucoup suivant la grosseur du caillot, et que la lésion variera dans de grandes limites; toutefois les artères les plus fréquemment oblitérées sont les artères des membres, du cerveau, de la rate et des reins.

En résumé, l'embolie d'origine veineuse, celle du moins que nous avons exclusivement en vue, reste cantonnée au système veineux, les capillaires pulmonaires lui formant une limite infranchissable; l'embolus d'origine artérielle ne pourra produire à son tour qu'une embolie artérielle, cérébrale, rénale, etc., et le vaisseau où s'est arrêté le caillot migrateur, présentera à son niveau toutes les lésions que nous connaissons, une endartérite, suivie de péri et de mésartérite, lésions vasculaires qui vont même, dans certains cas décrits par Pel, jusqu'à la formation ultérieure d'un anévrysme dit « embolique ».

Lorsqu'il s'agit d'un vaisseau pourvu de nombreuses artères collatérales, les troubles circulatoires sont peu marqués, mais, si l'artère est terminale, ainsi que c'est le cas pour le rein, le cerveau, la rate, etc., alors tout le territoire, jadis irrigué, s'ischémie, puis les artérioles voisines collatérales, fluxionnées donnent lieu à l'hyperémie de la périphérie; l'*infarctus* se trouve ainsi constitué.

Plus tard, l'infarctus change de couleur; ses éléments nécrosés s'altèrent et finissent à la longue par disparaître, laissant à leur place un véritable tissu de cicatrice, tare indélébile du processus qui s'est passé antérieurement.

CHAPITRE II

VICE DE DEVELOPPEMENT OU ÉTROITESSE CONGÉNITALE DES ARTÈRES

On connaît depuis longtemps l'existence de rétrécissements localisés à certains troncs artériels; il suffit, à cet égard, de signaler le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, celui de l'aorte si bien étudié par Peacock; on connaît beaucoup moins les rétrécissements généralisés à tout le système artériel et nous ne possédons guère à cet égard que les travaux de Virchow et de Beneke. Virchow, le premier, en 1870, à la Société obstétricale de Berlin, attire l'attention sur certaines lésions artérielles trouvées à l'autopsie de chlorotiques et se caractérisant par un rétrécissement marqué du calibre de l'aorte et de

tout le système aortique. Les lésions sont surtout prédominantes au niveau de l'aorte et constituent ce que Virchow appelle l'*aortis chlorotica*; ce vaisseau, dit-il, a le même calibre que l'aorte d'un enfant; les parois, au niveau des trois tuniques, sont, non seulement amincies, mais la membrane interne présente un état réticulé assez particulier; en même temps cette surface interne est souvent parsemée de petites taches jaunâtres, indice d'une dégénérescence graisseuse de ces tissus.

Pour Virchow, ces lésions seraient congénitales (l'anomalie de l'origine des collatérales en serait une preuve) et constitueraient la lésion presque pathognomonique de la chlorose. L'altération du système artériel, latente jusqu'à la puberté, se manifesterait seulement alors, la vascularisation se trouvant insuffisante pour un organisme qui se développe et qui est, pour ainsi dire, en pleine efflorescence. L'altération du sang ne serait alors qu'un phénomène secondaire.

Virchow vent encore, par ces lésions artérielles, expliquer la fréquence des palpitations, de l'hypertrophie cardiaque chez les chlorotiques, le cœur cherchant, par un surcroît de travail, à compenser l'irrigation incomplète des tissus; il va même plus loin et croit que cet excès de travail cardiaque pourrait déterminer des lésions valvulaires.

Beneke, dans une série de recherches dont les premières datent de 1867, a mesuré, sur des cadavres d'âges divers, le volume des organes, le périmètre des artères et est arrivé à établir des moyennes; il montre ainsi que le diamètre des artères croît en rapport régulier avec l'âge, contrairement à ce que l'on observe du côté du cœur; en effet, cet organe, 12 fois moins volumineux chez l'enfant que chez l'adulte, s'accroît régulièrement jusqu'à l'âge de cinq ans, puis l'accroissement est minime jusqu'au moment de la puberté où en peu de temps il acquiert des dimensions beaucoup plus considérables.

Quoi qu'il en soit, Beneke, puis après lui Kulenkampff, Knoevenagel, Kuessner, ont montré que, chez certains sujets, le système artériel, dans son ensemble, pouvait être le siège d'une étroitesse particulière des vaisseaux et que cette anomalie pouvait entraîner avec elle un complexus symptomatique permettant de la reconnaître.

Les individus qui en sont atteints ne présentent pas toujours et forcément le type de l'*infantilisme*; ils sont communément assez grands, bien charpentés, mais par la pâleur de leur teint ils rappellent assez bien l'apparence du chlorotique, avec cette différence qu'il est rare de ne pas constater deux ordres de symptômes qui lui sont propres : *le développement imparfait du système pileux et de l'appareil génital*. La face, les aisselles, les pubis sont glabres, et lorsque la verge et les testicules présentent un développement incomplet, réellement infantile, on peut affirmer, sans que la proposition inverse soit justifiée, que les artères d'un tel sujet sont mal développées, en état de sténose congénitale. Ce développement insuffisant du système artériel s'accompagnerait, pour la plupart des auteurs, d'une hypertrophie secondaire du cœur s'accompagnant de troubles fonctionnels divers, palpitations, essoufflement, etc., et en effet, dans la plupart des observations, on voit, en lisant l'histoire antérieure des malades, qu'ils étaient depuis longtemps sujets à des troubles de ce genre.

Enfin, il ne s'agirait pas seulement de troubles purement fonctionnels, car

plusieurs auteurs, Kuessner et d'autres [1], ont signalé des cas de mort avec symptômes asystoliques, sans que l'autopsie ait révélé autre chose que des lésions de sténose artérielle et de dilatation cardiaque.

Beneke et Virchow ont fait en outre remarquer que les sujets de cet ordre sont facilement prédisposés à succomber à l'endocardite ulcéreuse ; il y a là précisément, du côté du système circulatoire, un *locus minoris resistentiæ*. Lancereaux puis son élève J. Besançon [2] ont, de leur côté, décrit une néphrite liée à l'étroitesse congénitale des artères ; il est même probable que cette lésion est plus fréquente qu'on ne le suppose et que bon nombre des néphrites chroniques de l'enfance se rattachent à cette cause, lors même que le lien qui les réunit l'une à l'autre soit parfois difficile à retrouver.

En un mot, la symptomatologie de l'étroitesse générale du système artériel se caractérise par l'*apparence toute particulière du malade*, des *troubles fonctionnels du côté du cœur*, ou quelquefois même par une asystolie que l'on ne peut expliquer par des lésions valvulaires, enfin parfois par l'existence d'une *albuminurie* avec tous les symptômes caractéristiques d'une véritable néphrite.

Les sujets porteurs de pareilles lésions n'arrivent jamais du reste à un âge avancé, et si l'on feuillette les observations publiées, on voit qu'ils succombent presque tous vers la vingtième année, ou bien aux troubles que nous avons signalés, asystolie ou néphrite, ou bien à des maladies générales infectieuses qui semblent trouver là un terrain favorable d'évolution, ou du moins un organisme incapable de résister. Parmi celles-là Beneke signale la tuberculose et la fièvre typhoïde ; dans les autopsies de tuberculeux, 25 fois sur 100 il aurait constaté une étroitesse générale des artères ; pour les autopsies de fièvre typhoïde, le rapport serait encore bien plus considérable : 81 pour 100 ! Ce sont là des chiffres et rien que des chiffres ; nous ne voulons et ne pouvons en tirer aucune conclusion, d'autant que si nous suivions plus loin notre auteur, nous devrions alors admettre avec lui, qu'une autre lésion, la dilatation des artères, est une cause prédisposante du cancer et du rachitisme !

CHAPITRE III

DES ARTÉRITES AIGUËS

Aucune lésion, à l'époque où J. P. Frank, il y a juste un siècle, écrivait son *De curandis hominum morbis epitome* n'était regardée comme plus fréquente que l'artérite. Frappé, en effet, par la rougeur qu'il constatait, à l'autopsie, sur la surface interne des artères, il la considérait comme un signe de l'inflammation, il en faisait le substratum de ce qu'il appelait la fièvre inflammatoire, de ce que Pinel désigna, quelques années plus tard, sous le nom de fièvre angioténique.

(1) Kulenkampf, Ueber regelwidrige Enge des Aortensystems ; *Berl. klin. Wochen.*, p. 59, 1878. — Küessner, *Ibid.*, p. 5 et 20, 1879.

(2) J. Besançon, Néphrite liée à l'aplasie artérielle ; *Th. Paris*, 1889.

Broussais et ses élèves soutinrent également les idées de Frank et de Pinel; Bouillaud semble avoir observé de nombreux cas d'artérite; il trouve, dit-il, dans l'apparence de la membrane interne de l'artère, la plus fréquemment atteinte, tous les caractères de l'inflammation, la rougeur et l'injection, l'aspect dépoli de la surface, la formation du pus, etc.

Lorsque les recherches de Trousseau et Rigot, appuyées sur celles déjà anciennes de Laënnec, mais qui n'avaient pu entamer la doctrine de Pinel, furent venues démontrer que cette rougeur de l'endartère si caractéristique de l'inflammation n'était qu'un phénomène d'imbibition cadavérique, la doctrine de l'artérite avait vécu; comment, en effet, pouvait-on admettre qu'une membrane dépourvue de vaisseaux était susceptible de s'enflammer? Puis la grande théorie de Virchow sur la thrombose et l'embolie avait porté le dernier coup de grâce à l'artérite en venant montrer la fréquence des coagulations intra-vasculaires et le retentissement qu'elles déterminaient sur les vaisseaux; c'était à la thrombose marastique qu'on rattachait les nombreux cas de gangrène rapportés par Roche et François et que ces auteurs attribuaient à l'inflammation artérielle.

La réaction cependant s'est faite peu à peu contre ces idées trop exclusives, et si l'artérite aiguë n'est plus aujourd'hui ce que Frank la voulait, une maladie *totius substantiæ*, de tout l'arbre circulatoire, elle n'en existe pas moins avec son autonomie propre, ainsi que le montrent les recherches cliniques et plus récemment encore l'étude expérimentale.

Étiologie. — Quelles sont les conditions étiologiques de l'artérite aiguë? L'inflammation de l'artère est, dans l'immense majorité des cas, une complication d'une maladie locale ou d'une maladie générale; c'est une lésion secondaire ou de voisinage ou la manifestation d'une infection de l'organisme.

Il est évident, et personne ne l'a mis en doute, qu'une inflammation, une *phlegmasie se produisant dans le voisinage* d'une artère ou un traumatisme peut retentir sur elle, donner lieu à de la périartérite, puis à de l'endartérite; inutile d'insister; c'est là plutôt un chapitre de pathologie chirurgicale qu'une page de la médecine interne, et les cas d'ulcération et de perforation d'une artère par un foyer purulent voisin, les observations d'hémorrhagie mortelle dans la carie du rocher, hémorrhagie due à une perforation de la carotide interne, sont des faits qui, pour être rares, sont relatés cependant dans tous les classiques.

On comprendra encore que la présence à l'intérieur d'un vaisseau d'un corps étranger puisse donner lieu à une réaction inflammatoire de l'artère; telle est l'*artérite embolique* consécutive à la présence d'un embolus, que ce soit un caillot sanguin, un débris de valvules, une végétation verruqueuse, etc. L'artère alors se comporte vis-à-vis de l'embolus comme vis-à-vis d'une ligature apposée sur elle; elle s'enflamme, puis s'oblitère ou subit encore un autre processus que nous retrouvons toujours dans toutes les artérites localisées, le processus anévrysmatique; les recherches de Greenfield, de Gowers, de Pel (1), nous ont fait connaître ces anévrysmes emboliques, dont la pathogénie n'est pas encore parfaitement élucidée.

(1) Pel, Zur Kenntniss der embolischer Anevrysmata; *Zeits. f. klin. Med.*, 1887, p. 527.

Les artérites vraiment médicales, celles qui présentent, au point de vue clinique, le plus grand intérêt, sont celles que l'on observe dans le cours des maladies générales ; ce sont les artérites des fièvres ou les *artérites infectieuses*. Déjà Roche et François avaient admis, mais sans preuves concluantes, que bien des cas de gangrène devaient être rapportés à des lésions artérielles. C'est surtout dans la *fièvre typhoïde* qu'elles ont été étudiées par un grand nombre d'auteurs depuis Taupin jusqu'aux mémoires plus récents de Potain et de Barié ([1]). Ce n'est pas seulement dans la fièvre typhoïde, mais dans d'autres maladies infectieuses, dans la *variole* par Brouardel ([2]), dans la *diphtérie* par Martin ([3]), dans le *rhumatisme articulaire aigu* par Legroux ([4]), dans la *fièvre puerpérale* par Simpson, dans le *typhus exanthématique*, par Estlander, que ces lésions ont été décrites. On trouve enfin 8 observations d'artérite développée dans la convalescence de l'*influenza* et relatées dans le travail le plus complet que nous possédions sur l'épidémie de grippe de 1889-1890, travail publié par Guttmann et Leyden ([5]). D'après Leyden, qui rapporte cette année même ([6]) un cas de thrombose de l'artère humérale dans la convalescence de la grippe, ces lésions seraient plus fréquentes qu'à la suite de la fièvre typhoïde. « L'origine de ces thromboses, dit-il, consécutives à la fièvre typhoïde et aux autres maladies aiguës, est impossible à déterminer ; chez un malade, il n'y avait aucune cause de compression du vaisseau, aucune affection des gros troncs artériels. C'est probablement à une artérite que doit être attribuée dans ce cas la thrombose. »

Dans la *pneumonie*, Benedikt, puis Rendu, ont signalé des gangrènes des membres consécutives à des thromboses artérielles. Enfin, c'est à l'*impaludisme* et aux lésions vasculaires qu'il produit que MM. Verneuil et Petit ([7]) ont attribué dans quelques cas la gangrène des extrémités.

Anatomie pathologique. — Un des principaux caractères anatomopathologiques que l'on attribuait aux artérites, était la *rougeur* de la membrane interne. Or, nous l'avons déjà dit, ce caractère n'a pas de valeur ; on sait aujourd'hui qu'il ne s'agit là que d'un simple phénomène d'imbibition, le plus souvent cadavérique ; cette coloration s'accuse surtout au niveau des parties du vaisseau qui se trouvent être le plus déclives ; elle disparaît par un lavage prolongé et enfin, si on l'observe surtout dans les maladies aiguës et infectieuses, c'est qu'en pareil cas le sang est altéré, présente cet état particulier connu sous le nom de dissolution du sang et qui tient en grande partie à la destruction des globules rouges.

Par quoi se caractérise donc l'artérite aiguë ? A dire vrai, la réponse est difficile à donner si l'on tient compte exclusivement des caractères macroscopiques,

([1]) TAUPIN, *Journ. des conn. médic.*, 1839, p. 247. — PATRY (de Saint-Maure), *Arch. génér. de méd.*, 1863, p. 129 et 549. — POTAIN, *Soc. méd. des hop.*, 8 fév. 1878. — LEREBOULLET, *Un. méd.*, 1878. — BURLUREAUX, *Gaz. hebd.*, 1er fév. 1878. — GUYOT, *Un. méd.*, 1882. — VULPIAN, *Rev. de méd.*, 1883. — BARIÉ, *Rev. de méd.*, 1884.

([2]) BROUARDEL, Études sur la variole, lésions vasculaires, cœur et aorte : *Arch. gén. de médecine*, 1874, t. II, p. 641.

([3]) MARTIN, *Rev. de méd.*, 1881.

([4]) LEGROUX, *Soc. méd. des hôp.*, 5 nov. 1884.

([5]) GUTTMANN et LEYDEN, Die Influenza-Epidemie, 1889-1890.

([6]) *Soc. de med. int. de Berlin*, séance du 4 avril 1892.

([7]) VERNEUIL et PETIT, *Rev. de chir.*, 1883, p. 718.

et cela est dû à ce que les lésions varient d'apparence suivant qu'il s'agit d'un gros ou d'un petit vaisseau, ou d'une artère de moyen calibre, et suivant aussi le moment où l'étude anatomique en est pratiquée. Il ne faut pas oublier en effet que l'effet plus ou moins rapide d'une lésion vasculaire se caractérise par des troubles de la circulation allant jusqu'à la thrombose complète; celle-ci déterminant à son tour des lésions secondaires du côté du vaisseau, il est, à pareil moment, bien difficile de faire la part de l'artérite primitive et de l'artérite secondaire, thrombosique pour ainsi dire.

Si, par exemple, sur un convalescent de fièvre typhoïde, ayant succombé aux suites de la gangrène d'un membre, on examine l'artère principale de ce membre, on constate qu'elle est comme épaissie, volumineuse, parfois adhérente aux tissus voisins, remplie par un thrombus blanchâtre, fibrineux, adhérent à ses parois; ou bien encore, si l'accident vasculaire est plus ancien, si le malade a survécu, si, pour une raison ou l'autre, la circulation a pu, par les voies collatérales, se rétablir en partie, on ne trouvera plus qu'une artère représentée par un cordon fibreux dont l'examen le plus minutieux ne peut rien révéler sur le mécanisme pathogénique de la lésion.

Dans quelques cas (Barié, de Gastel), la lésion aiguë a été surprise, dans ses premières stades, au niveau de l'artère d'un membre; toutefois, pour bien l'étudier, il faut la rechercher, soit sur les gros vaisseaux, tels que l'aorte, soit sur les petites artères nourricières des parenchymes, telles que les artérioles du myocarde.

Au niveau de l'aorte, la lésion se manifeste macroscopiquement par l'existence de plaques faisant saillie dans l'intérieur du vaisseau, plaques décrites déjà par Bizot sous le nom de *plaques gélatiniformes* à cause de leur apparence albumineuse et de leur consistance qui rappelle celle de la gelée bien prise. Leurs dimensions varient de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une pièce de 2 francs.

Au niveau des petits vaisseaux, l'étude des lésions n'offre qu'un simple intérêt histologique, mais elles ne sont pas moins intéressantes, car elles permettent de comprendre toute l'évolution du processus inflammatoire.

Cornil et Ranvier ont particulièrement bien étudié au point de vue histologique la structure des plaques gélatiniformes. Elles apparaissent, à un faible grossissement, comme un épaississement de la membrane interne, et présentent parfois des dimensions telles qu'elles peuvent être cent fois plus épaisses que la membrane moyenne.

Elles sont formées d'éléments cellulaires extrêmement nombreux disposés au contact les uns des autres en séries parallèles à la surface de la plaque, et leur nombre va progressivement en diminuant à mesure qu'on étudie les couches profondes avoisinant la membrane moyenne. « Nous ne pouvons nous empêcher de voir dans ce phénomène, disent Cornil et Ranvier, une analogie frappante avec ce qui a lieu dans les cartilages diarthrodiaux enflammés où les cellules de la surface sont aussi les premières à s'enflammer. »

Ces élements embryonnaires proviennent de la multiplication des éléments anciens; ils forment ainsi des masses saillantes qui peuvent s'ulcérer à la surface et se recouvrir d'une mince pellicule de fibrine; celle-ci englobe les élé-

ments les plus superficiels en même temps que les globules blancs qui se sont arrêtés au niveau du point malade de l'artère.

Les lésions des petits vaisseaux dans le cours des maladies infectieuses ont été bien étudiées par Hayem, Landouzy et Siredey (¹) dans la fièvre typhoïde, par H. Martin, par Huguenin (²) dans la diphtérie. C'est surtout au niveau du myocarde, au niveau du ventricule gauche, près de la pointe, dans les piliers de la valvule mitrale qu'elles ont été constatées avec la plus grande fréquence.

La lésion principale, c'est l'épaississement énorme de la tunique interne ; elle est soulevée, bourgeonnante ; les cellules endothéliales en voie de desquamation sont accumulées sur quelques points de la surface interne, des cellules embryonnaires de nouvelle formation arrivent jusqu'au contact des cellules endothéliales et contribuent à donner à la tunique interne son aspect végétant.

Les végétations sont constituées par du tissu embryonnaire, c'est-à-dire par de petites cellules dont le noyau ne devient visible qu'après addition d'acide acétique ; au milieu d'elles se voient d'autres cellules plus volumineuses, aplaties, à prolongements multiples : ce sont les cellules connectives de la membrane interne.

La tunique moyenne est généralement peu atteinte, parfois cependant elle est infiltrée d'éléments jeunes ; quant à la tunique externe, elle est épaissie et infiltrée de cellules embryonnaires et, s'il s'agit d'un vaisseau de calibre moyen, les vasa-vasorum présentent habituellement des lésions d'endartérite et les capillaires eux-mêmes apparaissent entourés d'une zône de globules blancs. Parfois même les lésions de la tunique externe, surtout quand il s'agit d'une lésion artérielle au début, sont plus prononcées que celles des autres tuniques.

Il n'y a donc pas à conserver l'ancienne division des artérites en endartérites mésartérites, périartérites, division schématique qui ne répond plus à l'ensemble des lésions. L'artère est atteinte dans toutes ses tuniques, mais c'est la tunique moyenne, grâce aux éléments qui la constituent, qui résiste le plus longtemps au processus inflammatoire ; quant à la tunique externe qui se confond pour ainsi dire avec le tissu conjonctif voisin, dont elle n'est qu'une émanation, elle est plus ou moins altérée suivant la nature de l'inflammation et elle le sera naturellement davantage si l'agent irritant agit directement sur elle (abcès de voisinage, inflammation périphérique, etc.). Servant en outre de soutènement aux vasa-vasorum qui, en raison de la lenteur de la circulation sanguine à leur niveau subissent facilement l'influence de l'agent irritatif ou infectieux, elle est altérée aussi au prorata des lésions de ces vaisseaux nourriciers qui, à leur tour, retentissent sur la vitalité de la tunique interne.

Les conséquences de ces lésions sont, d'une part, la formation de thrombus, et, d'autre part, mais bien plus rarement, la déchirure de la paroi de l'artériole enflammée.

Voilà pour la lésion artérielle proprement dite, mais quelle variabilité dans ses conséquences, suivant le volume, suivant le rôle du vaisseau malade ! S'agit-il d'une artère nourricière d'un membre, ce sera l'oblitération vasculaire et la gangrène si le thrombus occupe toute la lumière du vaisseau et n'est

(¹) LANDOUZY et SIREDEY, *Rev. de méd.*, 1887, p. 805 et 919.
(²) HUGUENIN, *Th. Paris*, 1891, p. 51.

pas seulement pariétal et si la circulation collatérale ne peut s'établir ; telle est la gangrène sèche observée dans le cours des maladies aiguës et comparable en tout à la gangrène sénile. S'agit-il d'une artère cérébrale, ce sera un foyer de ramollissement ; enfin, si ce sont les petites artérioles d'un viscère, tel que le cœur, qui sont atteintes, les infarctus hémorrhagiques du myocarde, les altérations musculaires, etc., en seront les conséquences, conséquences d'une haute gravité, puisqu'elles peuvent entraîner la mort subite du typhique ou du diphtéritique [1].

Pathogénie. — La pathogénie des lésions artérielles dans les maladies aiguës est un chapitre de médecine contemporaine qu'éclairent aujourd'hui la bactériologie et l'expérimentation ; avec les idées que nous nous faisons à l'heure actuelle sur l'infection, sur le rôle que jouent les microrganismes, il est bien difficile de ne pas voir dans les artérites aiguës un synonyme de lésion infectieuse.

La clinique nous avait appris depuis longtemps que les gangrènes n'étaient pas rares dans les fièvres, dans les maladies aiguës, et on expliquait ce fait par l'altération humorale du sang qui facilitait la coagulation à l'intérieur des vaisseaux.

La lésion vasculaire, nous l'avons vu ailleurs, est seule capable d'expliquer la thrombose ; on la trouve toujours quand on la cherche. Sous quelle influence se produit-elle ?

Les recherches modernes ont montré que, chez les individus atteints de maladies infectieuses, on constatait dans leur sang l'existence de microrganismes ; nous n'avons à ce sujet qu'à rappeler les faits observés par beaucoup d'auteurs, et les résultats que fournit l'examen du sang, sa mise en culture dans un grand nombre de cas, dans la fièvre typhoïde, dans l'infection purulente, l'endocardite ulcéreuse, etc. Dans la plupart des cas, ces microrganismes divers ne séjournent pas longtemps dans le liquide sanguin, milieu souvent défavorable à leur développement, mais il n'y a rien d'étonnant à ce qu'ils laissent des traces de leur passage, surtout au niveau des vaisseaux de petit volume où la circulation est ralentie et où le contact du microbe et de la paroi vasculaire est longtemps prolongé.

Enfin, ce n'est pas seulement par lui-même que le microbe pourra agir ; ce n'est pas seulement d'une façon traumatique qu'il manifestera son action ; mais c'est encore par les processus de fermentation qu'il occasionne, par les produits toxiques qu'il pourra sécréter. Vis-à-vis de cette cause irritative la paroi artérielle réagira et nous aurons l'artérite. Vienne ensuite se produire une obli-

[1] Sous le nom de *periarteritis nodosa*, Fletcher (*Ziegler's Beit. z. path. Anat.*, XI, 3, p. 323) a décrit une variété encore peu connue d'artérite aiguë, dont plusieurs exemples avaient été rapportés par Rokitansky, Küssmaul et Maier, Eppinger, etc. Cette variété d'artérite siège sur les artères de petit calibre ; elle se caractérise par une multiplication des cellules de la couche interne et en même temps par une accumulation de leucocytes ou de cellules embryonnaires dans l'adventice. La tunique moyenne est détruite ultérieurement, attaquée qu'elle est sur ses deux faces.

Cette lésion conduit rapidement à la formation de thromboses ou de dilatations anévrysmales.

La périartérite noueuse attaque simultanément un grand nombre de vaisseaux ; elle respecte toutefois les gros troncs artériels et l'aorte. D'origine infectieuse, sans aucun doute, sa nature réelle est encore entièrement inconnue.

tération vasculaire ou seulement un ralentissement de la circulation dans des vaisseaux de petit calibre, tels que les vasa-vasorum, aux processus irritatifs se joindront des processus dégénératifs et la lésion de la paroi artérielle pourra se compliquer de dégénérescence graisseuse ou granulo-graisseuse. Il est bien probable que les plaques de stéatose observées dans la tunique interne de l'aorte, chez les individus ayant succombé à une maladie infectieuse, ne sont qu'une manifestation d'une lésion du vaisseau nourricier de la paroi.

Il ne faudrait pas croire que cette pathogénie des artérites aiguës est une simple vue de l'esprit ; elle s'appuye sur des faits bien observés. On a pu voir, en effet, des microrganismes [1] au siège de la lésion, et si le sang n'était pas un si mauvais lieu de culture, un lieu de passage, nul doute qu'on les y rencontrerait plus fréquemment.

Ce n'est pas toujours le microbe pathogène de la maladie au cours de laquelle apparaît l'artérite qui est cause de la lésion ; celle-ci peut se produire sous l'influence d'une infection secondaire, surajoutée ; c'est, par exemple, le microbe de la suppuration dans le cours de la fièvre typhoïde ou de la tuberculose. Quelquefois, enfin, c'est un véritable embolus septique qui s'est fait dans la paroi artérielle par l'intermédiaire des vasa-vasorum et qui pourra produire la suppuration ; il en était probablement ainsi dans les cas d'aortite suppurée rapportés par Leudet et par d'autres dans la variole, dans l'endocardite ulcéreuse, etc. C'est une lésion semblable à celle que Richardière a décrite pour les abcès du cœur. Pour donner plus de valeur encore à ces faits, plusieurs auteurs ont cherché à reproduire expérimentalement l'artérite infectieuse. Gilbert et Lion, à deux reprises différentes, ont pu constater au niveau de l'aorte des lésions d'artérite, chez des lapins inoculés avec le bacille qu'ils ont trouvé dans un cas d'endocardite infectieuse.

En tenant compte de tous ces faits, il semble bien que l'on puisse aujourd'hui admettre que l'artérite aiguë est un processus infectieux microbien, et que les thromboses artérielles, dans les maladies aiguës, relèvent de cette même cause. Si la démonstration n'est pas toujours facile à fournir, cela tient à ce que, plus qu'ailleurs peut-être, la lésion initiale est masquée par des lésions secondaires, thrombose, dégénérescence et transformation du caillot, dégénérescence de la paroi vasculaire, etc.

L'artérite, cependant, ne se termine pas toujours par thrombose ou par gangrène ; lorsque la lésion artérielle est localisée, elle a une tendance naturelle vers la guérison ; le tissu embryonnaire devient scléreux, les fibres musculaires lisses cèdent la place au tissu conjonctif, les fibres élastiques se laissent fragmenter ; elles deviennent vitreuses, rigides, et ces divers tissus subissent peu à peu la transformation calcaire.

C'est ce qu'ont vu Gilbert et Lion dans leurs études sur les artérites expéri-

[1] Vaquez, dans sa thèse, rapporte un cas de thrombose artérielle chez un tuberculeux ; il y constata la présence de streptocoques qui se trouvaient soit au niveau de la paroi interne de l'artère, soit dans les vasa-vasorum ; en certains endroits même, on voyait pour ainsi dire les microorganismes pénétrer de l'artériole nourricière dans la paroi externe de l'artère.

Dans d'autres circonstances, Rattone (*Il Morgagni*, 1887), a constaté sept fois la présence du bacille typhique dans huit cas d'artérite survenue au cours de la fièvre typhoïde. Le bacille siégeait surtout au niveau de la paroi artérielle et dans l'intérieur des vasa-vasorum.

mentales. Est-ce à dire que cette transformation calcaire, cet athérome artériel puisse se généraliser; faut-il supposer, en un mot, que l'artério-sclérose n'est qu'une conséquence d'une artérite aiguë, d'une infection?

Nous croyons que ce serait trop vite généraliser les faits; l'athérome, l'artério-sclérose est avant tout une affection qui se relie à des troubles généraux de la nutrition; que l'infection puisse produire une lésion localisée du côté des artères, avec toutes ses conséquences (plaque calcaire, ossiforme, etc.), la chose est évidente, mais elle n'est pas, croyons-nous, justiciable d'expliquer la lésion artérielle généralisée, qui apparaît dans des conditions étiologiques très spéciales, et à laquelle on doit réserver le nom d'artério-sclérose.

Symptômes. — Les symptômes de l'artérite aiguë ne peuvent être étudiés dans tous leurs détails; en effet, le tableau serait trop étendu et trop vague s'il fallait décrire tous les accidents imputables aux lésions aiguës des artères, depuis le purpura infectieux ou artériel des petits vaisseaux de la peau, jusqu'à la myocardite des typhiques ou des diphtéritiques qui se relie aux lésions des artères du myocarde.

Nous n'étudierons que l'artérite des gros vaisseaux et surtout celle qui siège sur les artères des membres, et le type que nous prendrons pour notre description, sera l'artérite des typhiques; car c'est celle qui est la mieux connue, et au point de vue clinique, l'artérite, qu'elle soit consécutive à la fièvre typhoïde, à l'influenza ou à la pneumonie, est toujours absolument identique à elle-même.

La gangrène survenant au cours de la convalescence de la fièvre typhoïde est connue depuis longtemps; Taupin, en 1859, Patry de Saint-Maure, en 1863, puis Bourdeau, Hayem, Valette, Mercier, etc., l'ont parfaitement décrite. En 1878, Potain attira de nouveau l'attention de la Société médicale sur les lésions artérielles observées dans la fièvre typhoïde et leurs conséquences, et depuis lors, Burlureaux, Guyot, Vulpian, Barié [1], sont revenus sur ce même sujet.

Une des particularités de l'artérite de la fièvre typhoïde, c'est son *siège*. Elle a une prédilection marquée pour les membres inférieurs; à quoi cela tient-il? il est difficile de répondre; peut-être à ce que, la circulation se faisant d'une façon incomplète dans les membres inférieurs, ce ralentissement du torrent sanguin favorise la production de la lésion artérielle.

Quoi qu'il en soit, le fait est indiscutable. Dans la statistique qu'il a recueillie, Barié a trouvé que 11 fois sur 13 cas, les artères des membres inférieurs étaient atteintes : une fois c'était la main, une fois la face. Parmi les artères des membres inférieurs, c'est surtout la tibiale postérieure qui est de beaucoup le plus fréquemment atteinte, 8 fois sur 11; enfin le côté droit serait plus volontiers atteint que le côté gauche.

Vulpian a toutefois signalé un cas d'artérite typhique cérébrale portant sur l'artère sylvienne.

Cette prédilection de l'artérite typhique pour les membres inférieurs, nous la retrouvons encore dans l'artérite de l'influenza; dans la statistique de Leyden et Guttmann nous voyons en effet que sur 8 cas, 5 fois la poplitée était prise, 1 fois la fémorale, 1 fois l'humérale, 1 fois une artère cérébrale.

L'artérite typhique ou l'artérite de la grippe n'est pas un accident précoce;

(1) Barié, *Revue de médecine*, 1884, p. 1.

elle appartient à la *convalescence* de la maladie, apparaissant généralement du treizième au vingt-sixième jour de la fièvre typhoïde.

Le premier signe par lequel elle manifeste son développement, c'est la *douleur*, douleur spontanée, mais qui s'exagère beaucoup par la station debout, par la marche et surtout par la pression. La malaxation des masses musculaires ne cause souvent pas la moindre douleur, tandis que la pression localisée en certains points la réveille beaucoup; il y a là, comme dans la sciatique, des points douloureux maxima, la partie postérieure du ligament interosseux tibio-péronier, puis la partie postérieure de la malléole interne.

La pression est naturellement plus douloureuse quand toutes les tuniques sont prises, quand, en un mot, il existe de la périartérite.

C'est également à cette période qu'on peut parfois constater la présence d'un *cordon* dur, douloureux, mais souvent, durant plusieurs jours, il fait défaut; la thrombose ne s'est pas encore produite.

Parfois même, dit Barié, cette période d'oblitération, qui s'accompagne naturellement d'un *affaiblissement*, puis d'une *abolition* des pulsations artérielles, est précédée durant quelques jours, d'une exagération de l'amplitude artérielle, comme si le vaisseau avait perdu sa tonicité. Ce fait avait été déjà signalé par Gendrin.

Avant que ces signes capitaux, cordon, abolition des pulsations aient apparu, on voit survenir tout un ensemble de troubles circulatoires. Le malade se plaint d'*engourdissements*, de *fourmillements*; la peau est froide, anesthésiée, tout le membre lui-même est le siège d'un véritable *gonflement*, mais ce gonflement ne s'accompagne pas d'œdème et n'est nullement comparable à l'œdème de la phlegmatia alba dolens; la peau du membre est *violacée*, marbrée de plaques cyanotiques, souvent même recouverte d'une *sudation* abondante que l'on remarque surtout au niveau des orteils et du pied.

Enfin la *température locale* est généralement abaissée.

La conséquence de l'obstruction artérielle est variable; tantôt la circulation collatérale se rétablit peu à peu, tantôt elle ne se fait pas, et la gangrène survient.

L'étendue de la gangrène varie suivant le siège de l'obstruction.

La douleur devient plus vive, les téguments de la partie qui n'est plus vascularisée sont froids, livides, parsemés de plaques violacées ou grisâtres, puis ils se ratatinent et se séparent des tissus voisins par un sillon dit d'élimination; la gangrène a pris la forme sèche. Quelquefois cependant, surtout si les veines sont prises en même temps, la gangrène est dite humide.

Suivant le siège, l'étendue du processus gangreneux, les accidents généraux sont plus ou moins graves; la partie gangrenée peut s'éliminer spontanément, si elle n'est pas très étendue, ou bien l'intervention chirurgicale plus ou moins hâtive s'impose. Des phénomènes de septicémie peuvent apparaître et le malade succombe dans l'adynamie : la langue est sèche, les traits sont altérés, le pouls est petit, la température élevée; il y a en outre de l'anorexie, de la diarrhée, en un mot, tous les signes d'une intoxication générale de l'organisme.

Quand les lésions vasculaires ne portent que sur de petits vaisseaux, alors on voit survenir parfois une mortification qui se localise aux orteils; on a tout le tableau d'ensemble de la gangrène sénile.

A côté de cette forme d'artérite qui s'accompagne d'oblitération du vaisseau, Barié a décrit une forme d'*artérite pariétale* dans laquelle les phénomènes sont moins accusés. On constate du refroidissement du membre, de la douleur surtout dans les mouvements ou quand on exerce une pression sur le trajet du vaisseau, les pulsations artérielles sont affaiblies, le membre est violacé, gonflé, mais tous ces accidents peuvent guérir et guérissent en effet assez rapidement. Ils disparaissent parfois en une quinzaine de jours.

Dans ces cas, la coagulation s'est faite sur une partie seulement de la lumière du vaisseau. Pareils faits ne seraient pas exceptionnels, lorsqu'on les recherche avec soin.

Si la lésion artérielle siège ailleurs qu'aux membres inférieurs, à la face, au cerveau (Vulpian), les symptômes varient nécessairement suivant l'étendue, le siège de l'obstruction vasculaire et le rôle de l'organe qui se trouve atteint.

Le **diagnostic** est généralement facile à établir. On ne confondra pas l'artérite avec les *myalgies* qu'on observe dans le cours des infections, avec la *phlegmatia alba dolens*; l'œdème est plus prononcé, la peau plus pâle, décolorée, les veines sont plus développées à la surface du membre, enfin les battements artériels sont facilement perceptibles au doigt; l'évolution, en dernier lieu, en est toute différente.

Le diagnostic est plus difficile entre une artérite et une *embolie artérielle*; il faut tenir compte surtout du début brusque des symptômes, de la douleur apparue d'une manière intense et subite, de la rapidité avec laquelle se montre le sphacèle sans tous les troubles prémonitoires qui font penser au développement lent de la thrombose. Enfin, l'embolie artérielle s'accompagne souvent d'autres accidents de même ordre, embolies cérébrales, pulmonaires, etc., qui peuvent donner d'utiles indications sur la pathogénie des troubles morbides.

Le **pronostic** variera nécessairement beaucoup, suivant le siège et l'étendue de l'oblitération vasculaire; il est néanmoins toujours sérieux par les accidents immédiats que peut causer la lésion artérielle et par les troubles nombreux qui peuvent en être les conséquences éloignées.

Le **traitement** médical sera purement expectatif et devra consister dans le repos absolu du membre malade, qu'on pourra envelopper d'ouate et enduire de liniments calmants, de mélanges antiseptiques, etc. Ce sera au chirurgien, quand la gangrène est étendue, à décider s'il y a opportunité d'une intervention, ou s'il faut se contenter de surveiller l'élimination des parties sphacélées.

CHAPITRE IV

DES ARTÉRITES SYPHILITIQUES

La connaissance de lésions artérielles liées à la syphilis est de date relativement récente; peut-être pourrait-on trouver déjà dans les œuvres de Lancisi, d'Albertini et surtout dans celles de Morgagni, cette idée que la syphilis joue

un rôle dans la production des anévrysmes artériels, mais, en réalité, les premières notions exactes que nous possédons sur ce sujet ne remontent pas au delà de la seconde moitié de ce siècle. Nous les devons aux travaux de Dittrich, Steenberg, Wilks, Lancereaux, Hughlings-Jackson, Heubner, Buzzard, Fournier, Leudet, Rumpf, etc.

Déjà, à la première période de son évolution, la syphilis porte son action sur le système vasculaire ; en effet, les recherches histologiques nous montrent qu'au niveau du chancre les tuniques des petites artères sont épaissies, augmentées de volume, mais ce ne sont là que des constatations d'ordre purement anatomique, et qui n'ont, au point de vue clinique, qu'un intérêt bien restreint.

L'étude des artérites syphilitiques demande à être faite surtout au point de vue des lésions des vaisseaux d'un calibre plus important. Or, ces lésions présentent un certain nombre de caractères qui leur donnent une physionomie très particulière et permettent d'en comprendre la symptomatologie. Elles ont, en effet, comme principaux caractères : 1° d'être habituellement des lésions de la période tertiaire de la syphilis, cette période pouvant survenir d'une façon plus ou moins rapide après l'accident initial ; 2° d'être des lésions localisées, contrairement à ce que nous présentent d'autres artérites, telles, par exemple, que l'athérome artériel ; 3° enfin, de se cantonner de préférence sur certaines parties du système artériel et, en particulier, sur les artères cérébrales.

La valeur de ces différents caractères ne doit cependant pas être prise à la lettre d'une façon trop absolue. Si elle se vérifie dans la plupart des cas, on peut toutefois admettre, avec apparence de raison, que la syphilis, comme tant d'autres maladies infectieuses, ne se manifeste pas exclusivement par des lésions localisées, mais parfois aussi par des altérations générales où la lésion anatomique perd son caractère de spécificité. N'en est-il pas de même, par exemple, pour la tuberculose qui n'est pas exclusivement représentée par le tubercule?

Si ces considérations, qui se basent sur certains faits probants (1), permettent d'admettre que parfois des lésions diffuses du système artériel, l'athérome, par exemple, est sous la dépendance de la syphilis, il n'en est pas moins vrai que l'artérite syphilitique, dans la plupart des cas, conserve ses caractères vraiment pathognomoniques.

Anatomie pathologique. — Quelle est donc la lésion spécifique de l'artérite syphilitique? Il ne faudrait pas croire que l'on va trouver au niveau des vaisseaux la même lésion que l'on trouve au niveau des viscères, du foie par exemple, la gomme ; cette lésion est très exceptionnelle au niveau des artères, si tant est qu'elle existe, quoique, dans un cas de Weber, l'artère pulmonaire présentait une gomme dans l'épaisseur de ses parois.

Vue à l'œil nu, l'artère malade présente des lésions différentes ; le calibre du vaisseau est tantôt augmenté, tantôt diminué de volume ; l'artère se présente alors, ou sous l'apparence d'un cordon dur, fibreux, à peine perméable à la circulation sanguine, ou parfois entièrement oblitéré, ou bien, au contraire, le vaisseau est dilaté, flexueux, ou, enfin, forme une véritable petite poche appendue à l'artère, un véritable anévrysme. De là deux variétés principales d'arté-

(1) *Journ. des conn. médic.*, 11 fév. 1886.

rite syphilitique, aussi différentes au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, l'*artérite syphilitique oblitérante* et l'*anévrysme syphilitique*. Ces deux processus, au premier abord. si différents l'un de l'autre, en apparence, relèvent cependant d'une lésion identique au début, mais qui évolue d'une manière différente.

Il faut recourir à l'examen microscopique pour comprendre l'évolution de la lésion. La première étude histologique de l'artérite syphilitique est due à Heubner, en 1874; d'après cet auteur, le début de la lésion se fait dans l'endartère, immédiatement au-dessous de l'endothélium, entre celui-ci et la membrane fenêtrée; elle est d'abord caractérisée par un amas de petits éléments cellulaires, cellules embryonnaires, qui prolifèrent activement et arrivent parfois à constituer un véritable nodule saillant dans la lumière vasculaire. En même temps, ces cellules embryonnaires se développent du côté de la membrane fenêtrée, la traversent de part en part, et, dans quelques cas, poursuivant leur évolution vers un stade plus élevé, ces éléments jeunes se transforment en cellules fusiformes ou en tissu élastique, constituant ainsi une nouvelle membrane fenêtrée; le *néoplasme* syphilitique est alors constitué. Dans un seul cas, Heubner a constaté, au niveau du néoplasme, la présence de cellules géantes; pareil fait n'a pas été signalé depuis son travail.

Les recherches d'Heubner n'ont pas été confirmées de tous points par celles de Lancereaux, de Baumgarten, de Rumpf. Lancereaux, en effet. pense que le début de la lésion se fait dans la tunique externe, au niveau de la gaine lymphatique; c'est pour cette raison, dit-il, que les artères cérébrales sont, plus que toutes les autres réunies, le siège de lésions syphilitiques. Baumgarten pense également que la tunique externe est la première atteinte.

De nouvelles recherches cependant semblent donner raison aux opinions soutenues par Heubner dans son mémoire. Dans un travail récent[1], MM. Joffroy et Létienne ont rapporté un cas de thrombose du tronc basilaire due à une artérite gommeuse; dans ce cas le maximum des lésions siégeait incontestablement dans la tunique interne. Ce qui rend, en outre, cette observation fort intéressante, c'est que la lésion artérielle se manifestait sous forme de véritables foyers, de véritables petites gommes intra-artérielles développées en dedans de la membrane élastique interne.

Il est toutefois si exceptionnel qu'on puisse constater le début de l'artérite syphilitique qu'on comprend qu'il soit difficile de trancher absolument la question; en effet, les tuniques sont toutes altérées quand on a l'occasion de faire l'étude de la lésion.

Cependant, aujourd'hui, on tend plutôt à penser que, dans un certain nombre de cas du moins, la lésion débute dans la tunique externe, très probablement au niveau des vasa-vasorum et on se base, pour admettre cette opinion, d'une part sur les constatations de Rumpf dans la syphilis et, d'autre part, sur ce que l'on a observé dans d'autres circonstances.

En effet, dans les maladies infectieuses, dans la fièvre typhoïde, dans la diphtérie, le maximum des lésions vasculaires s'observe toujours au niveau des petits vaisseaux; c'est cette lésion même qui commande un grand nombre de

[1] *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1891.

lésions parenchymateuses; enfin, dans l'athérome artériel, H. Martin a montré que la lésion initiale siégeait toujours au niveau des artères nourricières du vaisseau. N'est-il pas logique de penser que dans la syphilis, maladie infectieuse, le virus, soit microbe, soit poison, produise également des lésions de même ordre?

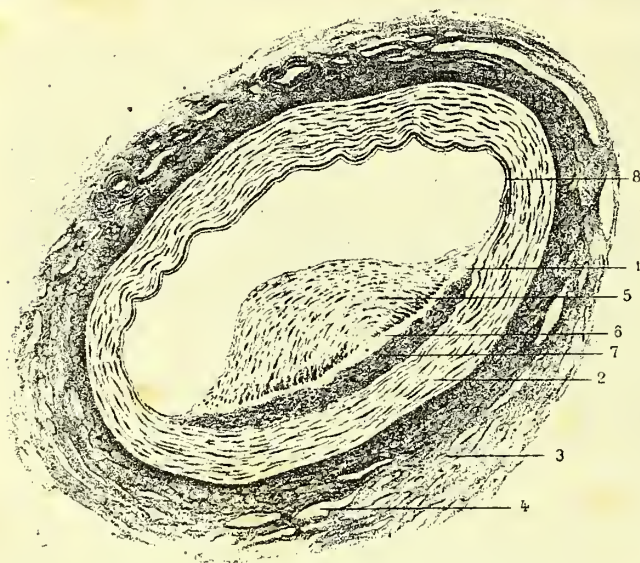


Fig. 15. — Artérite syphilitique du tronc basilaire (D'après une préparation et un dessin de M. Brissaud.)

1. Tunique interne.
2. Tunique moyenne.
3. Tunique externe.
4. Vasa-vasorum de la tunique externe (veines).
5. Prolifération endothéliale (noyau d'endartérite).
6. Couche superficielle de la tunique interne, devenue hyaline.
7. Couche profonde de la tunique interne devenue granuleuse.
8. Membrane élastique (limitante interne).

Si l'on admet le début par les vasa-vasorum, on comprend alors comment la lésion, d'abord cantonnée dans leur voisinage, diffuse à la périphérie et dans la tunique moyenne dont elle dissocie et lèse les éléments et qu'en même temps elle puisse altérer la vitalité de la tunique interne. Pourquoi du reste celle-ci, en contact direct avec le sang, ne pourrait-elle pas être atteinte pour son propre compte; l'artère alors est attaquée de deux côtés à la fois, en dedans et en dehors par l'intermédiaire des vasa-vasorum? Un fait certain, en tous cas, c'est que là, comme dans la plupart des artérites, la tunique moyenne est celle qui résiste le plus longtemps au processus inflammatoire [1].

Dans la plupart des cas on voit les trois tuniques artérielles épaissies, infiltrées; leurs éléments distinctifs ont été transformés et c'est à grand'peine qu'on peut retrouver encore des débris de cette membrane élastique interne, si caractéristique et qui sert de point de repère si utile pour l'histologiste.

Quelquefois, et en particulier dans le cas de M. Joffroy que nous signalions tout à l'heure, l'évolution de la lésion est encore plus spécifique pour ainsi dire; on voit alors les éléments inflammatoires s'organiser en foyers ou îlots limités, constituant de véritables petites gommes, et celles-ci peuvent s'ouvrir même dans la lumière du vaisseau en ulcérant la paroi interne.

[1] Heubner lui-même, partisan si exclusif de l'endartérite a publié dans son travail (*Die luetische Erkrankungen der Hirnarterien*, Leipzig, 1874) une figure où l'on voit très nettement, en même temps qu'une lésion de l'endartère, des altérations avec formation de vaisseaux nouveaux, dans l'adventice.

Comme nous l'avons dit, l'artérite syphilitique revêt deux formes différentes : l'artérite oblitérante, l'artérite anévrysmale.

L'artérite oblitérante se caractérise par un épaississement de la paroi artérielle, une diminution du calibre de l'artère, toutes lésions étendues suivant une longueur plus ou moins considérable; ces lésions expliquent bien suffisamment la formation d'un caillot fibrineux et l'oblitération parfois complète du vaisseau. La lésion est-elle plus ancienne, le malade succombe-t-il longtemps après le début des accidents, l'artère apparaît alors comme une artère qui aurait été ligaturée; elle n'est plus représentée que par un cordon dur, rigide, extrêmement mince, qui tranche, par ses dimensions, sur le calibre du vaisseau resté perméable.

Dans l'anévrysme syphilitique, la lésion a évolué moins rapidement; l'épaississement de la tunique interne était moins prononcé, la circulation plus parfaite, mais le néoplasme s'est peu à peu développé, a fait perdre à la tunique moyenne ce soutien du vaisseau artériel, sa contractilité et son élasticité, l'artère s'est laissé dilater et l'anévrysme s'est constitué.

Dans les deux cas cependant la lésion était la même, mais l'évolution différente a constitué deux types différents. Les conséquences en effet ne sont en aucune façon comparables, puisque dans le premier cas, la gêne ou la suspension de la circulation, le ramollissement cérébral, quand il s'agit d'un vaisseau encéphalique, en est la cause, tandis que la rupture vasculaire, l'hémorrhagie ou des phénomènes de compression sont le plus souvent les complications de la seconde variété d'artérite.

Siège. — Les localisations de la syphilis au niveau des artères ne se font pas d'une manière indifférente et certains territoires artériels sont manifestement plus prédisposés que d'autres à ce genre d'altérations. C'est ainsi que le siège de prédilection des localisations vasculaires de la syphilis est le système artériel encéphalique. Faut-il admettre avec Lancereaux que cela tient à la présence autour de l'artère d'une gaine lymphatique? « Cette localisation, dit cet auteur (1), qui de prime abord peut surprendre, s'explique si l'on tient compte de la structure particulière de ces vaisseaux qu'entoure une gaine lymphatique, et de la tendance de la syphilis à envahir les tissus qui renferment la lymphe. »

Cette fréquence des altérations syphilitiques des artères encéphaliques explique pourquoi elles ont fourni les plus nombreux et les premiers travaux sur les artérites syphilitiques; c'est à elles que se rattachent les noms de Dittrich, Steenberg, Wilks. Lancereaux et Gros, Heubner, Rumpf, Rabot (2), Spillmann (3), etc.

Toutes les artères cérébrales peuvent présenter ces altérations; la *carotide interne* (Brault), les *vertébrales*, mais ce sont surtout les *artères de la base*, les *sylviennes* et les *vertébrales*. Blachez a rapporté un beau cas d'anévrysme du *tronc basilaire*, terminé par hémorrhagie méningée consécutive à la rupture

(1) *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 853.
(2) Rabot, Contribution à l'étude des lésions syphilitiques des artères cérébrales; *Th. Paris*, 1873.
(3) *Ann. de derm. et de syph.*, nov. 1886

du sac, et, fait curieux, cette branche artérielle est, dans plusieurs observations, signalée comme particulièrement lésée.

Ce ne seraient pas seulement les gros vaisseaux qui seraient atteints, mais aussi les petits vaisseaux qui plongent dans la substance cérébrale; plusieurs auteurs en effet admettent que la syphilis n'est pas toujours étrangère à la production des anévrysmes miliaires; ce qui semble donner une certaine vraisemblance à ces idées, ce sont les faits cliniques, tels que le cas rapporté par M. Mauriac, et emprunté à Schwosteck : il s'agissait d'un jeune homme de vingt-quatre ans, syphilitique, qui succomba à des troubles cérébraux, terminés par une attaque brusque d'apoplexie. Or, il existait des lésions des artères de la base du cerveau, lésions bien manifestement syphilitiques, mais en même temps, on constatait un foyer d'hémorrhagie cérébrale.

D'autres vaisseaux que les artères cérébrales peuvent être atteints par la syphilis. C'est ainsi que Birsch-Hirschfeld a observé une endartérite de la *coronaire* droite; que Balzer a trouvé de petits anévrysmes miliaires de la coronaire antérieure qu'il considère comme étant d'origine syphilitique, que Wagner a rapporté un cas d'*artérite syphilitique pulmonaire*; Lancereaux a décrit (1) un ramollissement de la moelle lié à des lésions syphilitiques des artères médullaires.

Enfin, les *grosses artères des membres* ne sont pas à l'abri des atteintes de la syphilis, quoique des cas pareils soient rares; sans citer un assez grand nombre d'observations peut-être hypothétiques, il suffira de rappeler le cas de Leudet (2) qui observa, chez un homme de 55 ans, une oblitération progressive de la branche frontale de l'artère temporale gauche, en même temps que le malade se plaignait d'une vive céphalée; peu de temps après, les mêmes accidents apparurent du côté opposé. Le cordon vasculaire qu'on sentait à la palpation, les douleurs, tout disparut sous l'influence du traitement antisyphilitique. Il faudrait donc compter avec la syphilis dans l'étiologie des lésions artérielles périphériques et même des anévrysmes des membres.

Dans une thèse récente (3), M. Aune a rassemblé un certain nombre de cas dus à Podres, Proust, Zeissl, Després, d'Ornellas, dans lesquels on observa des accidents gangreneux des membres survenus chez des individus, jeunes pour la plupart et qui avaient eu la syphilis.

Tous ces cas n'ont peut-être pas la même valeur, mais plusieurs fois cependant aucune autre cause que la syphilis ne semblait pouvoir être invoquée; il ne répugne pas à l'esprit, du reste, d'invoquer une lésion artérielle syphilitique pour expliquer ces accidents. Ils sont en tous cas fort rares et, dans une communication orale, M. Fournier nous disait n'avoir observé qu'un seul cas de ce genre, chez un jeune homme, auquel on fut obligé de pratiquer l'amputation de la cuisse.

Enfin, des faits nouveaux semblent permettre de croire aujourd'hui que la syphilis ne porte pas seulement son action sur les artères de petit ou de moyen

(1) Lancereaux, *Sem. méd.*, 1891. Dans une communication très récente (*Soc. de biol.*, 15 avril 1893), MM. Déjerine et Sottas admettent que la lésion la plus habituelle de la paraplégie syphilitique est une artérite des vaisseaux nourriciers de la moelle épinière.

(2) Leudet, Congrès de Blois, 1884.

(3) Aune, Gangrène due à l'artérite syphilitique; *Thèse de Lyon*, 1890-1891.

calibre mais qu'elle peut encore atteindre des vaisseaux plus importants, l'aorte en particulier ; l'aortite chronique, l'anévrysme de l'aorte seraient fréquemment, disent beaucoup d'auteurs modernes, des lésions de nature syphilitique. Lancisi, Morgagni avaient déjà signalé ce rapport étiologique, mais cette notion passa inaperçue ; ce n'est que depuis peu d'années, depuis les travaux de Welch, depuis les observations de Laveran, Vallin, C. Paul, depuis les cliniques de Jaccoud, depuis la thèse de Verdié [1] que l'attention a été définitivement attirée sur ce sujet.

Le rapport étiologique n'est pas admis par tous les auteurs ; M. Lancereaux, en particulier, croit peu à cette influence de la syphilis sur la production de l'anévrysme.

Cette absence d'unanimité tient évidemment à un fait, c'est que, pour établir d'une façon certaine la nature syphilitique d'une lésion, il faut qu'elle ait ses caractères particuliers, qu'il ne suffit pas de constater l'existence de la syphilis dans les antécédents du malade qui en est atteint.

Or, l'anévrysme syphilitique n'a pas, à proprement parler, de caractères pathognomoniques. Bien des choses cependant militent en faveur de cette idée. C'est d'abord l'existence fréquente de la syphilis dans les antécédents pathologiques des malades atteints d'anévrysmes aortiques (46,1 pour 100, d'après Welch), c'est ensuite la simultanéité des lésions syphilitiques d'un autre ordre en un autre point du corps, ulcérations, gommes, périostites, etc., comme de nombreux cas en ont été signalés ; c'est enfin l'âge souvent jeune auquel se développent les anévrysmes. Il est évident que lorsqu'une tumeur de ce genre fait son apparition chez un homme jeune encore ou chez un enfant porteur de lésions syphilitiques héréditaires, la notion étiologique, même en l'absence de tout caractère anatomique irréfutable, s'impose pour ainsi dire à l'esprit ; elle est encore moins discutable peut-être lorsque, ainsi que le fait remarquer le professeur Jaccoud, il existe simultanément plusieurs poches anévrysmales, comme c'était le cas dans les observations de Orlebar, Malécot, de Rühle, Busch et Koster, etc.

Ce n'est pas seulement l'aorte, mais ce sont aussi les artères voisines, la sous-clavière, l'humérale, qui peuvent être le siège d'anévrysmes de même ordre. Les faits ne sont pas encore très nombreux, mais c'est là une notion étiologique qu'il faudra dorénavant chercher.

Étiologie. — Nous ne sommes en aucune façon renseignés sur les raisons qui font naître au niveau des vaisseaux une localisation syphilitique. Ce que nous savons, c'est que la syphilis artérielle appartient surtout à la période tertiaire de l'infection, et survient un temps plus ou moins long, après l'accident primitif. Cette notion est vraie, d'une façon générale, mais elle ne l'est cependant pas d'une façon absolue, car les observations de lésions artérielles survenant peu de temps après le chancre ne sont pas exceptionnelles ; cela est surtout vrai pour les lésions des artères cérébrales. Gjon (de Christiania) a rapporté 15 cas de lésions des artères survenues dans les douze mois qui suivirent l'accident primitif ; M. Geffrier a présenté à la Société clinique une observation de rétrécissement progressif et d'oblitération du tronc basilaire au

(1) Verdié, *Thèse de Paris*, 1884.

sixième mois d'une syphilis. M. Fournier en rapporte aussi un assez grand nombre de cas; enfin dans une thèse récente (Th. 1886), M. Gaudichier rapporte 58 observations nouvelles d'accidents survenus avant le quinzième mois de la syphilis. La plupart des cas de syphilis cérébrale précoce ressortissent probablement à des lésions artérielles.

C'est aussi à ces manifestations hâtives de la vérole qu'appartiennent la plupart des cas décrits sous le nom d'artérite syphilitique aiguë (Moxon, Baroux. *Th. Paris*, 1874), et qui ne se différencient des autres variétés d'artérite, que par leur précocité de développement et la rapidité avec laquelle les accidents d'ischémie, de thrombose, de rupture évoluent. Enfin, l'artérite syphilitique s'observerait non seulement dans la syphilis acquise, mais aussi dans la syphilis héréditaire; Chiari [1] a cité un cas de lésions des artères cérébrales chez un enfant, mort à l'âge de quinze mois et atteint de syphilis congénitale.

Symptômes. — Les symptômes de l'artérite syphilitique n'ont, on le comprend, rien de caractéristique; tout dépend de l'importance physiologique de l'organe qui se trouve lésé dans sa vascularisation et dans sa vitalité. L'artérite en effet (à part les quelques cas exceptionnels où elle peut être diagnostiquée par l'examen direct de l'artère, lorsque celle-ci est superficiellement placée), ne se manifeste que par des troubles de l'irrigation sanguine (rétrécissement artériel) ou par des phénomènes de thrombose (oblitération artérielle) se produisant dans les organes auxquels l'artère se distribue. De là, une grande variabilité en clinique suivant le siège de la lésion.

Lorsque l'*artère d'un membre* est lésée, on voit survenir du refroidissement du membre, un peu de cyanose, de l'affaiblissement musculaire, de l'engourdissement et de la douleur même, tous symptômes pouvant aboutir à la gangrène. Mais ces cas sont très exceptionnels et ils ne doivent pas tous être acceptés sans restrictions.

Després, Lancereaux, Bristowe, Hutchinson, Leudet, Aune, dans une thèse récente ont rapporté des cas d'oblitération artérielle de ce genre; dans les cas de Després, d'Aune, l'oblitération était accompagnée de gangrène.

Les artérites les plus fréquentes, nous l'avons dit, sont les *artérites cérébrales;* ce sont, au point de vue clinique, les mieux connues, mais elles varient beaucoup dans leurs symptômes suivant le siège de l'artère atteinte.

D'une façon générale cependant, l'artérite manifeste ses premières atteintes par de la *céphalée* parfois légère, mais souvent intense, à prédominance nocturne, plus diffuse que lorsqu'il s'agit d'une lésion localisée, gomme, etc. Elle se caractérise encore par de l'*affaiblissement intellectuel*, de la *perte de la mémoire*, une *grande difficulté dans le travail cérébral*, puis par des *vertiges*, des *défaillances*.

Après cette période prodromique de durée très variable survient l'*ictus*, accompagné ou non de coma auquel survit une hémiparésie ou une hémiplégie; assez fréquemment aussi la paralysie s'établit sans ictus; c'est peu à peu que la faiblesse survient d'un côté du corps jusqu'à ce que paralysie s'ensuive, ou bien encore la paralysie, avant d'être complète, a présenté un véritable caractère

[1] *Wiener mediz. Wochens.*, 1881, n° 17.

d'intermittence. La thrombose s'est faite brusquement dans le premier cas; elle a été lente, ou parfois reste incomplète dans le second; le calibre artériel s'est trouvé seulement rétréci.

Enfin la paralysie, suivant le siège de la lésion corticale, s'accompagne ou non d'aphasie; quelquefois aussi l'aphasie est passagère ou persiste comme seul symptôme (Tarnowski), ou bien elle est sujette à des répétitions. C'est le type aphasique si bien décrit par M. Fournier et dont M. Charcot a récemment encore publié un exemple fort remarquable.

Telle est d'une façon bien écourtée la symptomatologie de l'artérite syphilitique lorsque la maladie porte son action sur le territoire de l'hexagone de Willis, de la sylvienne en particulier.

S'il s'agit d'une lésion du tronc basilaire comme dans le cas de Geffrier, les phénomènes dominants sont les vertiges presque continus avec impossibilité pour le malade de regarder en haut, les *syncopes*, les *vomissements*, le *ralentissement du pouls*, etc., sans paralysie des organes moteurs.

Dans d'autres cas, les lésions artérielles sont plus diffuses, plus généralisées, et le tableau clinique ressemble alors à celui décrit sous le nom de ramollissement cérébral à foyers multiples.

Si l'artérite a donné lieu à la production d'un anévrysme, la symptomatologie est différente; après une période prodromique survient brusquement un ictus avec coma et le malade meurt en très peu de temps, après ou sans avoir présenté de convulsions avec tous les signes de l'hémorrhagie méningée; la mort est parfois plus lente lorsque, ainsi que le fait remarquer M. Lancereaux, l'hémorrhagie se fait lentement à travers un orifice de rupture de petites dimensions.

Si l'on voulait être complet dans la symptomatologie, il faudrait passer en revue tous les troubles liés aux lésions artérielles syphilitiques des différents organes, mais leur histoire se confond avec celle de la pathologie viscérale; tout au plus peut-on citer l'*angine de poitrine* attribuée par quelques-uns à des lésions des coronaires, anévrysmes ou autres altérations (Rumpf, Ehrlich, etc.), le *ramollissement de la moelle épinière*, déterminé par une artérite[1], etc., etc., les *troubles oculaires* dus à des lésions des artères rétiniennes, etc. Si on voulait pousser plus loin l'étude des artérites syphilitiques, on pourrait toucher à la pathologie de la plupart des organes; ne sait-on pas que c'est par l'intermédiaire des petits vaisseaux que les virus agissent sur la plupart des parenchymes glandulaires?

Diagnostic. — Le diagnostic de l'artérite d'origine syphilitique varie suivant les circonstances, il se pose surtout lorsqu'il s'agit de lésions cérébrales. On peut dire que ce diagnostic est facilité par l'âge encore relativement jeune du sujet, l'existence d'accidents syphilitiques antérieurs ou concomitants. Qu'on voie, en effet, chez un sujet jeune des accidents cérébraux, précédés de prodromes et se caractérisant par de l'hémiplégie, la notion étiologique de syphilis, qui s'impose à l'esprit, a bien des chances pour se trouver vérifiée.

Enfin, les raisons sont plus grandes encore, si l'hémiplégie s'est faite lentement, progressivement, en deux ou trois jours, et si elle a été précédée de

[1] LANCEREAUX, *loc. cit.*

prodromes tels que vertiges, obnubilation, amnésie, aphasie transitoire, etc.

Toutes ces nuances cliniques font défaut en effet dans l'hémiplégie vulgaire par hémorrhagie ou par ramollissement, et ce n'est que dans quelques cas exceptionnels que l'artérite syphilitique se manifeste d'une façon brusque et inattendue.

Quant aux signes différentiels qui permettent de supposer que les troubles cérébraux dépendent d'une lésion artérielle et non d'une gomme méningée, d'une exostose, etc., c'est sur l'absence de phénomènes d'irritation cérébrale, de phénomènes convulsifs, l'absence de troubles de compression, qu'on pourra se baser avec quelque certitude.

En un mot, l'artérite syphilitique se comporte comme toute autre lésion artérielle; elle n'en diffère que par sa cause et son mode d'évolution, mais les troubles produits sont les mêmes.

Enfin, une dernière raison qui pourrait militer en faveur de l'artérite syphilitique plus que pour une gomme par exemple, c'est la précocité des accidents cérébraux, la rapidité avec laquelle ils se manifestent après l'accident initial, quelquefois sous forme de véritable coma foudroyant. La gomme est tardive, l'artérite est généralement précoce.

N'est-ce pas là, à côté de preuves anatomiques, une raison qui explique pourquoi souvent l'artérite n'a rien en elle-même de spécifique ? La syphilis, comme tant d'autres maladies, agit, dès ses premières périodes, à la manière d'une maladie infectieuse qui porte son action sur les vaisseaux. Ceux-ci réagissent vis-à-vis du microbe de la syphilis, tant poursuivi jamais découvert, comme ils réagissent à l'égard de tout autre agent pathogène.

Pronostic. — Le pronostic de l'artérite syphilitique est toujours sérieux ; si, grâce au traitement spécifique, on peut conjurer les accidents dans la période prodromique, lorsque des troubles non plus dynamiques, mais matériels dus à l'obstruction vasculaire, à la nécrose, se sont produits, tout traitement échouera nécessairement. Ce n'est, en effet, plus une lésion syphilitique que l'on a à traiter, mais une lésion d'ordre vasculaire.

Ainsi comprend-on pourquoi de toutes les formes de la syphilis cérébrale, la forme hémiplégique est la plus rebelle au traitement ; autant, quand il existe une hémiplégie déjà ancienne avec contracture liée à une thrombose cérébrale, la médication spécifique reste absolument impuissante, autant elle pouvait être active, dès la période de début, alors que l'hémiplégie était récente encore et qu'on ne pouvait supposer autre chose que des troubles circulatoires sans lésion à proprement parler des centres nerveux.

Traitement. — Il importe donc d'instituer le traitement aussi vite que possible ; les chances de succès en seront accrues d'autant ; en pareil cas, c'est au traitement mixte qu'il faut avoir recours, d'une part, en administrant l'iodure de potassium à doses rapidement croissantes de 4 à 10 grammes, d'autre part, en recourant au traitement mercuriel qui agit surtout avec intensité quand on utilise les frictions mercurielles.

CHAPITRE V

ARTÉRITE TUBERCULEUSE

La tuberculose comme la syphilis peut produire des lésions artérielles; et si, à certains points de vue, ces deux ordres d'altérations présentent une certaine analogie, elles se différencient cependant beaucoup l'une de l'autre. D'abord au point de vue anatomique : l'artérite syphilitique, en effet, a une autonomie propre en tant que lésion, c'est une altération primitive, en ce sens que les tissus du voisinage peuvent être sains. L'artérite tuberculeuse, au contraire, du moins autant qu'elle nous est connue, n'est jamais qu'une altération secondaire consécutive au retentissement sur elle d'une lésion tuberculeuse voisine. Rien ne prouve cependant que l'on ne constate pas un jour des lésions artérielles tuberculeuses, puisque la présence du bacille de Koch dans le sang n'est pas un fait absolument rare (Weichselbaum). Vaquez a constaté du reste la présence du bacille tuberculeux dans le caillot d'une veine fémorale oblitérée.

L'artérite tuberculeuse a été étudiée surtout au niveau des méninges et au niveau des cavernes pulmonaires, et elle ne devrait figurer que dans les traités d'anatomie pathologique, si elle ne présentait pas quelque intérêt clinique par l'explication qu'elle nous donne de certaines complications graves de la tuberculose pulmonaire.

Au niveau du cerveau, les artères atteintes de lésions tuberculeuses présentent l'apparence nodulaire, due à ce que des tubercules se sont développés sur son trajet ; l'artère elle-même est épaissie au niveau de sa paroi externe, infiltrée par le processus tuberculeux; la tunique interne est altérée à son tour, épaissie, et, suivant l'évolution du processus, la lésion aboutit soit à l'oblitération de l'artère, soit à la formation d'une petite dilatation du vaisseau.

On s'explique ainsi certains points de ramollissement cérébral observés chez les tuberculeux ou certaines hémorrhagies capillaires constatées chez eux; en effet, les lésions portent presque toujours sur des artères de petit calibre et accompagnent ou compliquent la tuberculose méningée.

Les lésions des artères au niveau des *poumons* tuberculeux et en particulier des *cavernes* sont connues et vulgarisées depuis les travaux de Rasmussen [1] que Jaccoud [2] surtout a fait connaître, de Cornil, Debove, Damaschino, de Meyer et d'Eppinger. Dans un travail récent, M. Ménétrier [3] a repris la question d'une façon complète.

Les lésions artérielles se présentent sous diverses apparences : on trouve parfois, en effet, dans l'épaisseur du tissu qui limite la caverne, ou faisant saillie dans celle-ci, des brides de tissu pulmonaire, dans l'épaisseur desquelles on

[1] Rasmussen, *Hospital's Tidende*, 1868, et *Edim. med. Journ.*, V, 14. (Traduction anglaise.)
[2] Jaccoud. *Leçons de clinique médicale*, faites à l'hôpital Lariboisière, 1872.
[3] Ménétrier, *Arch. de méd. expérim.*, 1890, p. 97.

peut voir des artères, à parois inégales, rétractées, et dont la lumière est rétrécie ou oblitérée. Quelquefois, au contraire, la caverne est remplie d'une masse, de volume variable, de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf de poule, masse de consistance friable, de coloration noirâtre et qu'on prendrait facilement pour un caillot sanguin si on n'y faisait attention.

Ce sont les anévrysmes dits de Rassmussen, du nom de l'auteur qui les a un des premiers parfaitement décrits.

Les anévrysmes se trouvent dans les cavernes de tout volume, grandes ou petites. Ils siègent sur des artères de petite dimension et sont généralement appendus au vaisseau, présentant l'apparence d'une gourde ou d'une poire. Si l'anévrysme s'est rompu, il est entouré de caillots cruoriques qu'il faut enlever avec beaucoup de soin pour ne pas détacher en même temps le sac anévrysmal ; on constate alors que la rupture s'est faite le plus souvent sous forme d'une fente allongée au point le plus saillant.

L'histologie que nous ont fait connaître les recherches de Meyer, de Ménétrier nous explique bien la marche du processus. L'artère, située au niveau du voisinage d'une masse tuberculeuse, est, dans le premier stade, troublée dans sa nutrition, la tunique interne s'épaissit ; plus tard le tissu tuberculeux, venant au contact de l'artère, l'envahit progressivement, couche par couche, chaque tunique résistant plus ou moins longtemps suivant sa vitalité propre, et la transforme en tissu de granulation, en véritable tissu tuberculeux, où l'on trouve des cellules géantes et des bacilles.

Cette transformation est presque toujours limitée à un des côtés de l'artère ;

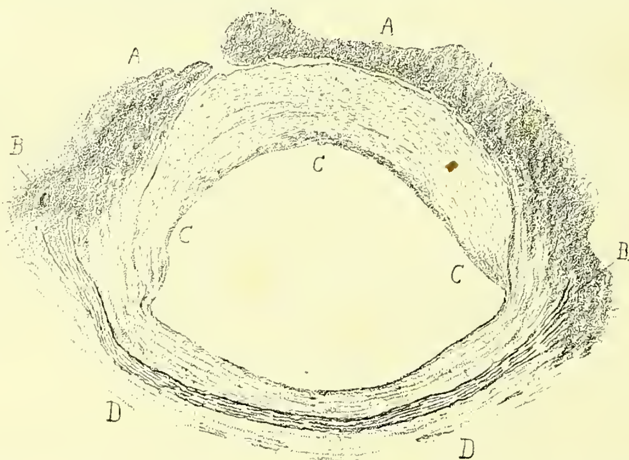


Fig. 16. — Artère au niveau de la portion moyenne de la dilatation. (D'après une préparation au picro-carmin de Ménétrier.)

A, A, surface de la caverne ; l'endartère dégénérée est en voie de disparition ;
B, B, extrémités des couches externe et moyenne disparaissant dans un tissu de granulation où l'on voit à gauche une cellule géante ;
C, C, néo-membrane hyaline, dont les parties les plus internes présentent encore des cellules non dégénérées ;
D, D, portion adhérente au parenchyme pulmonaire.

le processus en un mot est pariétal. Si l'endartère, épaissie, prolifère et déter-

mine l'oblitération des vaisseaux, tout danger de formation anévrysmale est conjuré; si, au contraire, les tuniques artérielles sont successivement envahies et transformées par le tissu tuberculeux, avant l'oblitération vasculaire, l'artère se dilate en cédant sous la pression sanguine.

Contrairement à l'opinion générale, ce n'est pas la tunique interne qui forme la paroi du sac, mais une couche de nouvelle formation, *couche hyaline*, provenant de la transformation des cellules blanches du sang.

On comprend quelle est la fragilité de cette paroi et avec quelle facilité elle peut se rompre. C'est en effet sous l'influence d'un effort de toux ou de toute autre cause que se produit l'hémoptysie symptomatique de l'anévrysme, hémoptysie souvent immédiatement grave par son abondance, parfois aussi qui peut s'arrêter et reprendre après quelques jours.

Son abondance, sa brusquerie d'apparition, l'absence de fièvre, sa résistance à tout traitement, tels en sont les principaux caractères cliniques[1].

CHAPITRE VI

LÉSIONS DÉGÉNÉRATIVES DES ARTÈRES

Les lésions dégénératives des artères n'ont, à proprement parler, aucune histoire clinique; leur étude cependant mérite d'être faite, car elles s'associent fréquemment à des altérations d'ordre différent; c'est parfois aussi un mode de terminaison d'une lésion inflammatoire.

Dégénérescence graisseuse. — La dégénérescence graisseuse des artères est une lésion d'une grande fréquence. A partir d'un certain âge, on peut même dire qu'il est exceptionnel de ne pas la rencontrer. Parfois confondue avec l'athérome artériel, il faut savoir qu'elle en est absolument différente; la dégénérescence graisseuse est un processus de régression, l'athérome est un processus inflammatoire, d'ordre trophique peut-être. Si la dégénérescence graisseuse de l'artère accompagne l'athérome, elle n'en constitue qu'un des termes, une des complications.

D'ailleurs, il est facile de ne pas confondre ces deux altérations, même à un examen purement macroscopique.

La dégénérescence graisseuse s'observe surtout sur l'aorte; on voit là de petits points ou de petites plaques, non saillants, isolés, parfois groupés, de coloration blanc jaunâtre; ces points, en se confondant les uns avec les autres, finissent par constituer des plaques parfois assez étendues.

Au microscope, surtout si on étudie la lésion sur la tunique interne détachée et sur les parties périphériques de la tache blanchâtre, on constate des îlots de granulations graisseuses qui, réunis les uns aux autres, ont le plus souvent la

[1] A côté de ces variétés d'artérite tuberculeuse qui portent sur des vaisseaux de moyen ou de petit calibre, Ménétrier (*Soc. anat.*, 1889, p. 588) a signalé une thrombose de la branche gauche de l'artère pulmonaire chez un phtisique, thrombose consécutive à une véritable artérite tuberculeuse.

forme cellulaire ramifiée. Parfois on distingue encore, après coloration, un noyau cellulaire.

Mais la tunique interne n'est pas toujours seule envahie; la tunique moyenne peut l'être à son tour; on voit alors les éléments qui la constituent, fibres musculaires et lames élastiques infiltrées de granulations graisseuses.

Ces lésions sont fréquemment observées à l'autopsie de sujets d'un âge avancé, ce qui est conforme à ce que l'on pouvait supposer, puisque, dans la vieillesse, les combustions, les échanges organiques étant ralentis, la nutrition des éléments devient insuffisante; or la dégénérescence graisseuse est le stade qui précède la mort de l'élément anatomique.

Ces lésions sont observées non seulement chez les vieillards, mais chez beaucoup de sujets encore jeunes. On les a notées à la suite de maladies aiguës, des fièvres éruptives, de la variole. Elles ne sont pas exceptionnelles chez les tuberculeux, les cancéreux, les chlorotiques, etc., enfin, si l'athérome n'appartient pas toujours à l'alcoolisme, la dégénérescence graisseuse est fréquente dans cette intoxication.

La dégénérescence graisseuse a été vue surtout au niveau de l'aorte, près de l'origine des gros troncs artériels, mais on l'a constatée ailleurs, et l'artère pulmonaire, chez les alcooliques (Lancereaux) surtout, n'en est pas exempte.

Enfin, les petits vaisseaux, surtout chez le vieillard, s'infiltrent facilement de granulations graisseuses. Paget a vu l'infiltration graisseuse atteindre les capillaires du cerveau et Robin a montré que ces granulations s'accumulaient dans les gaines lymphatiques. Vulpian a montré ces mêmes lésions chez les animaux, chez le chien en particulier.

La dégénérescence graisseuse est le plus souvent une trouvaille d'autopsie; ce sont des cas bien rares que ceux dans lesquels la lésion dégénérative a été assez profonde et assez étendue pour déterminer une dilatation ou une rupture de vaisseau. Le fait serait peut-être moins exceptionnel pour les capillaires dont les parois minces, friables, cèdent plus facilement sous le choc de l'ondée sanguine.

Dégénérescence amyloïde. — Ce n'est pas ici le lieu de décrire en détail l'histoire de la dégénérescence amyloïde. Virchow le premier montra quelles étaient les réactions qui caractérisaient cette dégénérescence et il lui donna le nom d'amyloïde à cause de l'analogie qu'il lui trouvait avec certaines parties constitutives des végétaux. Kékulé et Friedreich montrèrent plus tard qu'il s'agissait non pas d'une substance ternaire, mais bien d'une dégénérescence de nature azotée.

La dégénérescence amyloïde frappe surtout les artères de petit calibre, les artérioles; en tous cas, ce sont elles qui les premières en sont atteintes et le parenchyme glandulaire qu'elles irriguent, ne l'est généralement qu'à une période plus tardive.

La réaction qui permet de constater à l'autopsie la dégénérescence amyloïde des artères est classique. Vient-on à faire agir sur un viscère, dont on suppose l'altération, une solution iodée faible, on voit se dessiner sur le parenchyme gris, jaunâtre, un réseau vasculaire qui se colore en brun acajou, puis qui, si l'on fait agir l'acide sulfurique, passe au bleu, puis ensuite au violet rougeâtre.

La réaction est plus nette si l'on a recours à l'action des couleurs d'aniline

et si l'on examine les coupes au microscope, comme le recommandent Jürgens, Heschl et Cornil. L'action du violet de méthyle ou violet de Paris fait apparaître les vaisseaux roses sur le fond de la préparation de coloration bleue.

On constate alors, surtout au début de la lésion, que la substance amyloïde envahit d'abord les petites artérioles, tuméfiant la couche circulaire des fibres musculaires lisses, soit isolément, soit par traînées; la paroi augmente d'épaisseur et le vaisseau dans son ensemble prend assez bien l'apparence noueuse qui l'a fait comparer par Grainger Stewart à une racine d'ipécacuanha.

Les conséquences immédiates de ces lésions artérielles sont le rétrécissement du calibre du vaisseau et l'ischémie de l'organe dont les autres éléments peuvent être à leur tour atteints également de dégénérescence amyloïde; dans quelques cas, l'altération des vaisseaux est telle que les éléments cellulaires privés de sucs nutritifs subissent une véritable nécrobiose. Tel était le fait dans un cas d'amylose rénale rapporté par MM. Cornil et Brault. Symptomatique d'une altération générale, suppuration, tuberculose, etc., etc., la dégénérescence amyloïde des vaisseaux se confond avec l'étude des dégénérescences amyloïdes viscérales, c'est là son seul intérêt, et nous n'avons pas à en parler longuement ici.

Dans quelques cas rares, elle a pu atteindre des vaisseaux assez volumineux, mais ce sont là des faits très exceptionnels.

Dégénérescence hyaline. — Il est une autre variété d'altérations dégénératives des artères qui leur est plus spéciale que la dégénérescence amyloïde, c'est la dégénérescence hyaline dont l'histoire mal connue encore se confond en grande partie avec celle de l'artério-sclérose.

Sur certaines petites artères atteintes d'endopériartérite, telles, par exemple, que les artères étudiées sur un rein atteint de néphrite interstitielle, on constate que la tunique moyenne a pris une apparence hyaline. Cette tunique semble comme infiltrée d'une substance amorphe très réfringente, qui rappelle la substance amyloïde, mais qui n'en présente pas les réactions colorantes, c'est-à-dire qu'elle ne se colore ni par l'iode en brun, ni en rose rouge par le violet de méthyle,

Elle est au contraire très fortement colorée par l'éosine. Cet épaississement de la tunique moyenne avait été considéré à tort comme étant dû à une hypertrophie de la couche musculaire (Johnson, Ewald, etc.).

Cette substance hyaline, quelle est-elle? Est-ce quelque chose d'analogue à la substance amyloïde? C'est l'opinion que soutiennent Litten et Stilling.

Voici ce que dit le premier : « Dans un certain nombre de cas que j'ai observés, la tunique moyenne des vaisseaux était atteinte de dégénérescence amyloïde et la membrane fibro-celluleuse ainsi que la tunique propre de dégénérescence hyaline; celle-ci occupait les parties périphériques et celle-là le centre des vaisseaux. J'en conclus que la dégénérescence hyaline précède l'amyloïde. » [1]

Cependant la coexistence constante de la dégénérescence hyaline avec l'endartérite ou l'artério-sclérose, son absence dans la plupart des autres cas, font plutôt supposer que c'est là une variété de dégénérescence fibreuse, précédant

[1] *Soc. de méd. int. de Berlin*, 28 mars 1887.

ou accompagnant plus fréquemment soit la dégénérescence athéromateuse, soit la dégénérescence calcaire (Lecorché et Talamon).

En un mot, la dégénérescence hyaline n'est le plus souvent qu'une des lésions de l'artério-sclérose.

Dégénérescence calcaire. — Il en est de même de la dégénérescence calcaire dont l'histoire est celle de l'athérome ; nous la ferons plus loin. Disons seulement ici que ces calcifications sont parfois fort étendues, et rappellent par leur consistance celles de véritables plaques osseuses ; or, l'ossification proprement dite des artères n'existe que rarement. Cohn, cependant, dans un intéressant travail a montré que ces plaques calcaires pouvaient se casser et que les deux fragments venant au contact l'un de l'autre pouvaient alors se souder par un véritable cal de nature conjonctive. Quelquefois, il se forme dans ce cal de véritables noyaux osseux présentant non seulement une substance fondamentale calcifiée, mais de véritables cellules tout à fait analogues aux ostéoclastes. Ces lésions sont très exceptionnellement observées.

De ces diverses dégénérescences artérielles aucune, en réalité, à part peut-être la dégénérescence graisseuse, ne s'observe à l'état isolé ; toutes les autres ne sont que les manifestations d'un état général (amylose) ou ne sont que des complications (dégénérescence hyaline, calcaire, osseuse) d'une lésion artérielle soit localisée (artérite aiguë), soit généralisée (athérome), avec laquelle elles confondent entièrement leur symptomatologie.

CHAPITRE VII

DE L'ATHÉROME ET DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

Sous le nom d'*athérome artériel* on désigne une altération, le plus souvent généralisée, du système artériel, se caractérisant par un épaississement de la paroi du vaisseau, et souvent par une transformation calcaire de celle-ci ; l'artère est tortueuse, dilatée, variqueuse, et suivant la prédominance de telle ou telle lésion, on a voulu distinguer deux types, l'*endartérite déformante* et l'*artérite généralisée variqueuse* (Lancereaux) ; ce ne sont cependant que des lésions de même ordre, de même nature et qui peuvent se combiner entre elles.

Sous le nom d'*artério-sclérose*, dénomination qu'en clinique on prend souvent indifféremment pour désigner l'athérome, il faut entendre une lésion qui porte, non plus sur les gros vaisseaux ou les artères de moyen calibre comme dans l'athérome, mais qui atteint surtout les petits vaisseaux et en particulier les petits vaisseaux viscéraux ; c'est une endartérite ou endartériolite avec épaississement scléreux de la tunique interne et que l'on peut, en raison de ses tendances, appeler endartérite oblitérante.

Ces deux lésions cependant, artério-sclérose et athérome, si différentes au premier abord, ne sont, nous le verrons, que les manifestations d'un même état morbide sur le système vasculaire ; bien plus, l'athérome lui-même, qui est

une lésion des gros vaisseaux, ne serait que la manifestation clinique de l'artério-sclérose des vaso-vasorum de ces vaisseaux. La lésion essentielle, primitive, c'est l'artério-sclérose; la lésion secondaire, c'est l'athérome artériel.

Anatomie pathologique. — Voyons d'abord comment se présente l'athérome artériel proprement dit.

Athérome artériel. — Les vaisseaux qui en sont atteints sont durs au toucher; ils roulent sous le doigt, ne se laissent pas déprimer comme des artères souples et normales; ils sont tortueux, dilatés en certains points, ayant subi comme une véritable élongation.

Si on les sectionne avec le couteau ou les ciseaux, on constate que leur paroi est dure, résistante, épaissie, et en certains points, surtout au niveau de l'aorte, que cette paroi a subi une véritable dégénérescence calcaire; c'est avec peine qu'on arrive à les sectionner.

Leur surface interne est irrégulière, mamelonnée, et présente des plaques ou molles ou dures, ou de consistance cartilagineuse ou calcaire, lésions qui varient suivant l'évolution de la maladie, suivant qu'on l'examine à une période plus ou moins rapprochée du début.

Les plaques athéromateuses jeunes encore, ainsi qu'on peut les étudier parfois, à l'exemple du professeur Parrot, sur l'aorte de jeunes enfants, sont peu saillantes; elles apparaissent sous la forme d'une plaque jaunâtre, recouverte d'une mince pellicule, cartilaginiforme, pellicule qui est formée par les couches les plus superficielles de la tunique interne. A la périphérie, on observe très souvent, disent Cornil et Ranvier, un bourrelet formé par un épaississement de la tunique interne, de telle sorte que le centre de l'athérome non ouvert, légèrement déprimé, l'a fait comparer à une pustule ombiliquée de variole.

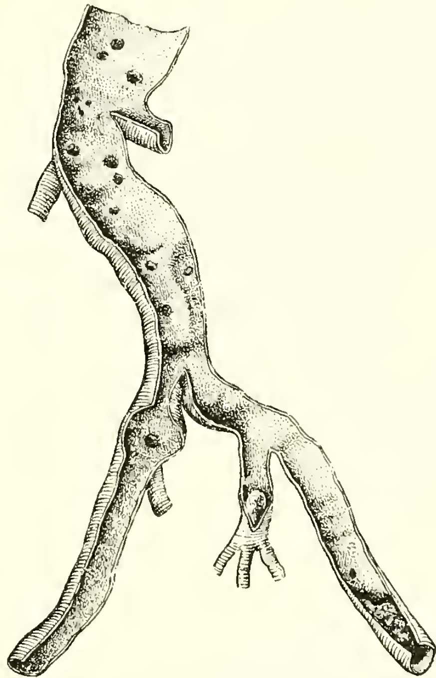


Fig. 17. — Aorte athéromateuse. (D'après Lancereaux.)

Pratique-t-on une incision sur cette plaque qui résiste déjà à l'instrument, on ouvre alors un véritable foyer d'où s'écoule une bouillie épaisse blanchâtre, véritable mastic, à reflets brillants, que l'examen microscopique montre être constitué par des granulations graisseuses libres, par des amas de myéline et de margarine, par des cristaux de cholestérine ou d'acides gras.

Ce foyer, inclus pour ainsi dire dans l'épaisseur de la membrane interne, est souvent mis à nu par l'usure progressive de la couche qui le recouvre et il s'ouvre dans le courant sanguin, soit par une fissure, soit par une fente à plusieurs branches.

Le sang, pénétrant dans cette dépression anfractueuse, entraîne la bouillie athéromateuse, et transforme ainsi un foyer primitivement isolé en une véritable ulcération ; le sang se coagulant en partie au niveau de cette lésion y forme des couches fibrineuses de coloration noirâtre ou jaunâtre, grâce à la transformation de l'hémoglobine.

Parfois aussi ce foyer s'ouvre à la façon d'un abcès et déverse alors brusquement son contenu dans le torrent sanguin, pouvant déterminer ainsi de véritables embolies.

Si cette transformation athéromateuse de la surface interne de l'artère se fait avec lenteur, la plaque subit peu à peu la transformation calcaire ; ce sont d'abord des granulations disséminées qui se soudent les unes aux autres et forment de véritables plaques, dures, rigides, présentant un reflet brillant qui tient à ce qu'à la surface la couche la plus interne de l'endartère est encore conservée.

Plus ou moins nombreuses, ces plaques calcaires sont quelquefois confluentes, tellement rapprochées les unes des autres qu'elles constituent un véritable pavé. C'est surtout au niveau de l'aorte ascendante que ces lésions sont prononcées, mais elles sont parfois très accusées dans les vaisseaux de moyen calibre.

La tunique interne tiraillée peut alors se laisser déchirer dans les interstices qui séparent ces plaques, le sang pénètre dans leur intervalle et y forme en se coagulant de petites taches noirâtres, bien caractéristiques, ou bien, suivant le degré de résistance de la tunique moyenne, il peut l'infiltrer et la rompre ; la tunique externe cède à son tour, et en se dilatant forme une *poche anévrysmale*, ou bien encore le sang fusant entre la tunique moyenne et l'adventice va constituer un *anévrysme disséquant*, accident rare, il est vrai.

Enfin, cette plaque athéromateuse peut, par elle seule, causer des accidents, et on la voit parfois se redresser, rétrécir ainsi la lumière du vaisseau, et être l'origine d'une thrombose ultérieure de l'artère.

En même temps que se développent ces lésions de la tunique interne, lésions principales puisqu'on a appelé l'athérome l'endartérite déformante, les autres tuniques sont atteintes à leur tour ; nous verrons par quel mécanisme lorsque nous étudierons la pathogénie et l'histologie pathologique. Quoi qu'il en soit, macroscopiquement elles sont épaissies, indurées ou bien encore, tout au contraire, amincies et très dilatées. De là une série d'altérations artérielles assez variables suivant leur apparence, mais parfaitement identiques quant à leur pathogénie et qui ont été décrites sous différents noms. Telle est l'artérite étudiée par les chirurgiens, par Le Dentu, par Schwarz, par Routier (1), etc., sous le nom de *rétrécissement généralisé des artères* et qui se caractérise par un épaississement si considérable de la tunique interne que le calibre des vaisseaux peut être réduit du tiers. Telle est l'*artérite variqueuse ou angiectasique* de Lancereaux dans laquelle les tuniques moyenne et externe ont cédé ; le vaisseau est dilaté, allongé, variqueux et aminci.

Les conséquences physiologiques de cette altération vasculaire sont faciles à comprendre. Il y a longtemps, depuis l'époque de Riolan, qu'on n'admet plus

(1) PRIOLEAU, Rétrécissement généralisé des artères ; *Thèse de Paris*, 1886-1887.

que les lésions athéromateuses témoignent de la providence de la nature, en maintenant les artères largement béantes, à l'âge où la puissance contractile du cœur décroît! Tant que la paroi interne est seule atteinte, le calibre du vaisseau est rétréci, mais si les autres tuniques perdent leurs propriétés caractéristiques, leur contractilité et leur élasticité, le vaisseau sous l'influence de la pression sanguine se laisse dilater et il le sera d'autant plus que la pression artérielle sera plus prononcée. C'est ainsi qu'au niveau de l'aorte, le calibre du vaisseau peut augmenter notablement. Thoma, par des expériences nombreuses faites sur des vaisseaux normaux et pathologiques, a montré qu'en élevant la pression artérielle on observe un élargissement et une courbure des vaisseaux; la surface de section du vaisseau incurvé prend alors une forme elliptique à petit axe perpendiculaire au plan de la courbure.

Enfin, l'élasticité du vaisseau étant diminuée, la résistance au passage du sang se trouve accrue et de ce fait résultent une hypertrophie cardiaque et la production de l'accélération du pouls.

Siège de l'athérome. — Tous les vaisseaux de l'organisme peuvent être atteints d'athérome; c'est une lésion fréquente, banale pour ainsi dire, surtout lorsqu'il s'agit d'un sujet déjà âgé. Parfois, la localisation de l'athérome prend des allures de symétrie très remarquables; c'est au niveau de régions identiques qu'on retrouve des plaques athéromateuses sur les artères de l'un et de l'autre côté du corps (Lobstein, Andral), sans qu'il soit permis d'invoquer un *locus minoris resistentiæ*, une *flexure*, une *coudure* du tronc vasculaire, la *proximité d'un plan osseux*. (Lois de Peter.) Il y a là des inconnues difficiles à résoudre.

Les vaisseaux ne sont cependant pas tous atteints avec la même fréquence. Lobstein, Bizot, Rokitansky ont donné des échelles de fréquence qui varient dans une assez grande mesure. Voici celle qu'a établie tout dernièrement Huchard (1) en se basant sur un grand nombre d'observations :

Crosse de l'aorte;

Aorte abdominale;

Artères coronaires;

Artères abdominales;

Artères thoraciques;

Artères rénales;

Artères temporales, artères de la base du crâne, artère sous-clavière et carotide primitive; puis, viennent ensuite les iliaques, la splénique, les brachiale et radiale, la crurale, la poplitée, les cérébrales, les bronchiques, l'artère pulmonaire, les artères mésentériques, spermatiques, etc.

La lésion athéromateuse ne peut bien s'étudier qu'au moyen d'examens histologiques. Sur ce sujet, les opinions sont variées.

Les uns, depuis Monro, Broussais, Rayer, Bouillaud, Virchow et surtout M. Lancereaux, admettent que l'athérome représente l'inflammation chronique des artères; c'est un *processus inflammatoire* qui se caractérise au début par une prolifération, dans la tunique interne au voisinage de l'endothélium, d'éléments embryonnaires; à côté de ces éléments jeunes on trouve encore des cel-

(1) Huchard, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1892, juin.

lules plus grandes, fusiformes, étoilées comme le sont les cellules à l'état normal; dans un second stade, ces cellules, étant privées d'un apport nutritif suffisant, subissent la dégénérescence graisseuse, puis calcaire.

D'autres, parmi lesquels il faut citer surtout Laënnec, puis Andral et enfin Cornil et Ranvier, admettent que la lésion est toujours au début une *lésion dégénérative*. Elle se caractériserait, dès ses premiers stades, par une sorte de dégénérescence, de nécrobiose de la couche la plus profonde de l'endartère.

« Sur des coupes perpendiculaires à la surface du vaisseau comprenant le foyer athéromateux et ses bords, on constate que le fond de l'athérome est constitué par les couches les plus profondes de la tunique interne, qui présentent les modifications de l'endartérite avec transformation graisseuse. Les couches les plus superficielles de la tunique moyenne présentent elles-mêmes les modifications de la dégénérescence graisseuse primitive.

« Sur les bords de l'athérome, les parties renflées montrent des foyers athéromateux microscopiques disposés dans une substance vaguement fibrillaire. réfringente; en s'éloignant du foyer, on trouve des noyaux qui se colorent par le carmin et qui sont entourés de granulations graisseuses. » (1)

Cette nécrobiose suscite autour d'elle et dans son voisinage un processus

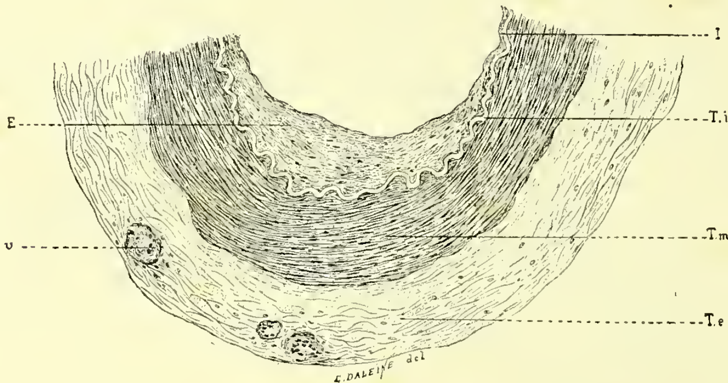


Fig. 18. — Artère radiale, athérome au début.
I, tunique interne. — E, épaississement de la tunique interne. — Ti, lame élastique interne. — Tm, tunique moyenne. — Te, tunique externe. — U, vasa-vasorum atteints d'endartérite.

irritatif qui se manifeste par une multiplication des éléments conjonctifs, par une transformation de ces éléments en une sorte de tissu fibrillaire; celui-ci forme en divers points des sortes de petites logettes où se trouvent des éléments cellulaires, et rappelle ainsi, par son apparence, le tissu cartilagineux dont il a souvent la consistance.

Hip. Martin (2), étudiant les plaques athéromateuses tout à fait au début, fait remarquer qu'il est bien difficile de subordonner la lésion irritative à la lésion dégénérative; en effet, à peine existe-t-il quelques granulations graisseuses, que l'on trouve déjà une prolifération des cellules conjonctives et un épaississement de la tunique interne, quelquefois même de la tunique moyenne. Les

(1) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, p. 539.
(2) Hip. Martin, *Rev. de méd.*, 1881, p. 32.

deux processus semblent être simultanés et non pas liés l'un à l'autre par ordre chronologique.

H. Martin explique la lésion athéromateuse par une endartérite des vasa-vasorum: jamais, dit-il, la lésion de l'artérite nourricière de la région dégénérée ne fait défaut, si l'examen en est pratiqué avec soin.

Cette endartériolite est caractérisée par la prolifération de la tunique interne et l'épaississement des autres parois; c'est une endovascularite proliférante. Sous une influence quelconque ces petits vaisseaux s'enflamment, leur calibre se rétrécit, les éléments cellulaires dégénèrent, et les premiers atteints sont ceux qui sont le plus difficilement nourris, c'est-à-dire les éléments de la couche profonde de l'endartère.

En même temps que cette dégénérescence nécrobiotique, il se produit, par irritation de voisinage, soit une prolifération des éléments conjonctifs, soit une transformation de la tunique interne en tissu scléreux, fibrillaire, sorte de dégénérescence du tissu conjonctif par insuffisance d'apports nutritifs et dont la pathogénie réelle nous est encore mal connue.

Les lésions des artères nourricières présentent un grand intérêt, non seulement parce qu'elles nous font entrevoir la pathogénie de la lésion locale, de la plaque athéromateuse, mais surtout parce qu'elles nous font saisir le lien si étroit qui relie l'athérome et l'artério-sclérose, et nous montrent que l'une est la cause réelle de l'autre.

De l'artério-sclérose. — En 1872 parut le fameux mémoire de Gull et Sutton sur l'*arterio-capillary fibrosis* (¹) dans lequel les auteurs démontraient le rapport existant entre l'atrophie rénale et la lésion artérielle qu'ils désignaient du nom d'arterio-capillary fibrosis; l'altération rénale n'était plus qu'une des manifestations de la lésion vasculaire. C'est à ces auteurs qu'on attribue l'honneur d'avoir établi cette loi pathologique, quoique M. Lancereaux l'eût déjà nettement formulée l'année précédente. Mais, nous laisserons ce sujet de côté, car nous devons nous placer exclusivement au point de vue des lésions artérielles.

Que faut-il entendre sous le nom d'artério-sclérose? L'artério-sclérose, artério-fibrose, caractérise une lésion plus ou moins généralisée des petits vaisseaux, et en particulier des vaisseaux viscéraux, et c'est par les différents troubles qu'elle détermine du côté des viscères, rein, cœur, cerveau, etc., qu'elle est surtout intéressante.

A l'état normal, la paroi d'une artère de moyen ou de petit calibre est constituée par trois couches: la première, la tunique externe, est formée de tissu conjonctif qui se perd peu à peu dans le tissu conjonctif de voisinage dont il n'est, en réalité, qu'une émanation. La seconde tunique, la tunique moyenne, est formée de fibres musculaires lisses et d'éléments élastiques qui, les uns et les autres, sont rangés concentriquement autour du vaisseau; plus ou moins épaisse, suivant le calibre de l'artère, la tunique moyenne est limitée en dedans par la bandelette élastique interne sur laquelle est appliquée la tunique interne.

Cette bandelette élastique est un utile point de repère dans l'étude des lésions artérielles, car elle permet de localiser exactement le siège de la lésion. Fine-

(¹) Gull et Sutton, *Med. surg. trans.*, vol. LV, p. 273.

ment ondulée, elle prend, si on colore les coupes au moyen du picro-carminate d'ammoniaque de Ranvier, une coloration jaune serin, qui permet facilement de la reconnaître, car elle tranche sur les tissus voisins, colorés en rose ou en rouge brun.

La tunique interne est d'épaisseur variable, suivant qu'il s'agit d'un vaisseau plus ou moins volumineux ; mais, pour ce qui concerne les artérioles, on peut dire que cette tunique interne est représentée par une très mince couche de tissu fibrillaire recouverte d'une couche de cellules endothéliales ; celles-ci sont le plus souvent desquamées lorsqu'on fait l'examen histologique.

Ces notions bien établies, on peut alors se rendre compte de ce qui caractérise l'artérite chronique des petits vaisseaux. On constate que la tunique interne est considérablement épaissie et qu'au lieu d'être représentée par une couche très mince, très fine, elle est constituée par une membrane pouvant atteindre à elle seule l'épaisseur des autres tuniques réunies. Cette couche est formée par les éléments enflammés et multipliés qui se transforment d'abord en corps fusiformes, puis en un anneau de tissu fibreux ; d'autres fois, cet épaississement se fait d'une façon un peu irrégulière et forme de véritables excroissances fibreuses ou fibro-sarcomateuses faisant saillie dans l'intérieur du vaisseau.

Quelquefois l'épaississement n'est pas exclusivement localisé dans la tunique interne ; bien plus, il est prédominant dans la tunique moyenne et la situation de la bandelette élastique interne permet de localiser le processus inflammatoire.

La couche musculaire, ainsi que l'ont montré les recherches d'Ewald, de Senator, de Brault, de Letulle, peut être très notablement épaissie ; il y a là une véritable hyperplasie des fibres-cellules musculaires ; ainsi que le fait remarquer M. Letulle (1), cette hypertrophie d'éléments différenciés n'est pas très exceptionnelle dans l'inflammation, et elle a, à plusieurs reprises, été observée dans d'autres circonstances (2).

En tous cas, cette hypertrophie des cellules musculaires, mal interprétée par Gull et Sutton, ne constitue qu'un fait très accessoire.

Par ses caractères principaux, l'artério-sclérose ou artérite des petits vaisseaux est, on le voit, une *endartérite* ; c'est en outre une endartérite *oblitérante* qu'on peut appeler encore endartérite *progressive*.

A l'artérite oblitérante progressive se combinent encore d'autres lésions de la paroi artérielle sur lesquelles on est loin d'être d'accord. Telle est la dégénérescence dite hyaline, représentée par une substance amorphe fortement réfringente qui infiltre et épaissit la tunique moyenne. Est-ce là une conséquence directe de l'artérite chronique ou bien faut-il admettre, avec Recklinghausen, avec Leyden, que la dégénérescence hyaline est quelque chose d'analogue à la dégénérescence amyloïde ? Il n'est pas possible de répondre actuellement à cette question. Recklinghausen place la dégénérescence hyaline dans le groupe des transformations colloïdes, Litten la considère comme la première phase de la dégénérescence amyloïde.

On le voit, les liens qui rattachent l'athérome proprement dit à l'artério-sclé-

(1) LETULLE, De l'inflammation ; *Arch. génér. de méd.*, 1892.
(2) JARDET, Des lésions rénales consécutives à la lithiase urinaire ; *Th. Paris*, 1885.

rose sont nombreux et il est logique d'admettre que ce sont là des lésions de même ordre ou plutôt que la lésion primaire, essentielle, est l'artério-sclérose et que l'athérome n'en est qu'une manifestation. Du reste, ce que l'anatomie pathologique démontre, la clinique l'avait depuis bien longtemps laissé supposer.

Il ne faudrait pas croire cependant qu'il y ait toujours et nécessairement un parallèle absolu entre les lésions des grosses artères et les lésions des artérioles. Tel malade, en effet, sera surtout un athéromateux, tel autre, un artério-scléreux, et du degré d'induration de ses artères périphériques, de la radiale, de la temporale, de la fémorale, il ne faudra pas forcément conclure que les autres artères ou les petits vaisseaux sont parallèlement et proportionnellement lésés.

Suivant les cas, enfin, tel viscère sera particulièrement lésé ; ici ce sera le rein, là le cerveau, ailleurs le cœur, où les lésions seront le plus accusées ; en un mot, il y a, comme dans toute question de pathologie, à invoquer cet inconnu qu'on désigne, faute de mieux, sous le nom de *locus minoris resistentiæ*.

Physiologie pathologique. — Quelles sont les *conséquences physiologiques* de ces diverses lésions vasculaires?

Le rétrécissement de l'artère, le ralentissement du courant sanguin nourricier qui est dû en grande partie à la perte de l'élasticité et de la contractilité artérielle diminuent l'apport du liquide nourricier dans chaque organe et celui-ci manifeste ses souffrances suivant le rôle physiologique qu'il remplit à l'état normal. Il est en état de *myopragie* [1], suivant l'expression très juste de M. Potain, qui désigne ainsi l'état d'un organe dont l'activité physiologique est au-dessous du taux normal. Dans les conditions d'activité moyenne, l'organe, atteint de myopragie, suffit encore à sa tâche, mais vient-on à lui demander un surcroît de travail, le force-t-on à fonctionner plus qu'habituellement, alors il faiblit, il est insuffisant. Le type de la myopragie artérielle, c'est la claudication intermittente qu'a si bien décrite M. Charcot. Elle est due, ainsi que nous l'avons dit ailleurs (voir, plus haut, p. 368), à un rétrécissement d'une des artères d'un membre; l'apport sanguin est nécessairement diminué dans la quantité, mais il suffit cependant encore si la marche — s'il s'agit d'un des membres inférieurs — est modérée. Qu'un travail exagéré soit imposé au membre malade, les muscles sont alors insuffisamment irrigués, ils fonctionnent mal et il y a boiterie.

Ce qui se passe pour l'artère nourricière d'un membre peut s'appliquer à toutes les autres artères, cérébrale, coronaire, etc. Le même phénomène, mais avec des allures variables, se produit; c'est ainsi que plusieurs auteurs ont voulu expliquer l'angine de poitrine par un rétrécissement ou une oblitération des coronaires. Souvent même il n'est nullement nécessaire que l'artère nourricière soit malade elle-même; il suffit, on le comprend, qu'une plaque athéromateuse rétrécisse plus ou moins le point où elle prend naissance dans son vaisseau d'origine.

Mais ces troubles circulatoires peuvent aller plus loin encore, et il n'y a pas seulement défaut d'irrigation, mais arrêt circulatoire, lorsqu'un thrombus s'est développé et a oblitéré le vaisseau.

La circulation collatérale se rétablit-elle, s'agit-il d'un vaisseau de petit

[1] Myopragie ou mieux méiopragie de μεῖον, moins, et de πράσσειν, faire.

ealibre, les troubles seront passagers, mais si la eireulation sanguine est définitivement arrêtée, on voit alors survenir la nécrobiose; e'est la *gangrène des membres*, *des doigts*, *des orteils* prenant le plus souvent la forme de gangrène sèehe; ee sont les *foyers de ramollisement cérébral*, les *infarctus viscéraux*, ete., tous aecidents plus ou moins graves, suivant l'organe qui en est atteint. L'artère malade, distendue parfois, amineie, peut aussi se rompre, et alors on voit survenir des hémorrhagies, des foyers apopleetiques; la rupture des artères eérébrales, celle de l'aorte, eelle des membres même, ne sont pas des faits très exeeptionnels.

Telles sont les conséquences possibles, fréquentes même, des grosses lésions athéromateuses; eelles qu'on peut mettre sur le eompte des lésions des petits vaisseaux ne sont pas moins fréquentes, ni moins intéressantes, et l'on peut dire qu'en elinique elles oecupent une plaee d'une grande importanee.

Quand on examine les reins d'un sujet présentant à l'autopsie des lésions artérielles, on les trouve presque toujours petits ou du moins diminué des volume; leur surfaee est inégale, présente des dépressions et des saillies, quelquefois des petits kystes remplis de liquide; la surfaee est adhérente à la eapsule et la substanee externe très notablement atrophiée. M. Laneereaux est le premier à avoir mis en relief le rapport existant entre la lésion artérielle et la lésion rénale, et il a été suivi par Gull et Sutton, et par un grand nombre d'auteurs.

Il n'y a pas que le rein qui soit atteint; la rate est ratatinée, scléreuse, le eœur est le plus souvent augmenté de volume, assez fréquemment seléreux au niveau de ses piliers; bien d'autres viseères, le foie, l'estomae, ete., peuvent également présenter des altérations.

Si on examine un de ees organes au mieroseope, si par exemple on étudie la couche eortieale du rein, qu'y trouve-t-on? Une selérose du tissu eonjonctif autour des glomérules de Malpighi qui sont eomme étouffés, autour des eanalieules dont les eellules essentielles, séerétantes, ont perdu leurs earaetères distinetifs; elles sont devenues irrégulières, eubiques, granuleuses en eertains endroits.

Examine-t-on le myoearde, surtout au niveau des piliers du ventrieule gauehe, on trouve là des îlots de selérose plus ou moins disséminés. En même temps les artérioles présentent les lésions que nous avons décrites sous le nom d'endartérite oblitérante progressive.

Existe-t-il là un rapport de eause à effet? Le doute ne serait pas permis pour la plupart et nul plus que M. H. Martin n'a voulu élever à la hauteur d'une véritable loi la subordination des lésions scléreuses viseérales à la lésion des petites artères; il appelle eette selérose une *sclérose dystrophique*, faisant remarquer que ce n'est pas dans le voisinage immédiat de l'artère malade qu'elle se produit, mais à une eertaine distanee, là où les tissus sont privés graduellement de la quantité de sues nutritifs nécessaires à leur aetion physiologique, là où la nutrition est le plus imparfaite. Dès que l'équilibre physiologique, l'apport de lymphe nutritive est insuffisant, dit-il, les éléments nobles, les eellules surtout qui sont destinées à une fonetion aetive et importante, les eellules épithéliales striées du rein par exemple, sont rapidement atteintes dans leur vitalité. Elles deviennent d'abord indifférentes, e'est-à-dire d'ordre inférieur, puis elles peuvent disparaître entièrement.

En même temps, un phénomène d'ordre inverse se produit du côté du tissu conjonctif; bien moins élevé dans la différenciation physiologique, sa vitalité se trouve excitée par une nutrition imparfaite; il se développe alors avec succès, étouffant dans ses mailles les éléments nobles, c'est-à-dire ceux à qui un rôle plus important est dévolu.

Telle est la théorie que, dans une série de mémoires (1), M. H. Martin a développée à plusieurs reprises, théorie qui a été reprise à son tour par M. Huchard et ses élèves, Weber en particulier (2). Celui-ci a montré, en outre, que la sclérose n'était pas toujours et exclusivement dystrophique, mais aussi parfois inflammatoire, c'est-à-dire qu'elle se développait par contiguïté autour de l'artère malade, qu'en un mot, à côté de la *sclérose paravasculaire*, il fallait placer la *sclérose périvasculaire*, celle-ci toujours moins développée que celle-là.

Les choses en réalité ne se passent peut-être pas aussi facilement et aussi simplement qu'on veut bien l'admettre; et on ne peut s'empêcher de trouver avec Lecorché et Talamon que c'est, à bien des égards. trop simplifier l'étiologie que d'attribuer la plupart des maladies chroniques à l'artério-sclérose et de rattacher à une même cause l'ataxie locomotrice, la cirrhose pulmonaire, la néphrite interstitielle, etc. Il n'est pas plus illogique, ni moins conforme aux faits de supposer que les lésions artérielles et les lésions viscérales peuvent parfois évoluer simultanément et dépendre d'une même cause agissant en même temps sur les artères et sur les viscères et déterminant les altérations des uns et des autres.

Cette cause quelle est-elle?

Étiologie. — Faire l'étiologie de l'artério-sclérose, c'est faire en même temps celle de l'athérome; nous avons suffisamment insisté sur les rapports intimes qui unissent ces deux sortes de lésions pour n'avoir pas y revenir.

L'artério-sclérose et l'athérome s'observent tout d'abord avec une extrême fréquence chez certains individus rentrant dans la grande classe de ceux qu'on a désignés du nom d'*arthritiques*, d'*herpétiques* (Lancereaux); cette coïncidence est indiscutable. Guéneau de Mussy avait déjà fait remarquer combien l'athérome s'observait souvent chez les rhumatisants chroniques; il l'avait constaté 67 fois sur 208 cas; soit une proportion de plus de 32 pour 100. Or, le rhumatisme chronique est une des manifestations de cette grande diathèse qu'on appelle l'arthritisme, état que caractérise tout un ensemble de troubles généraux de la nutrition désignés par M. Bouchard sous le nom de « maladies par ralentissement de la nutrition ».

Il n'y aura donc rien d'étonnant à ce qu'on voie figurer, comme causes athéromigènes et sclérogènes, à côté du rhumatisme chronique, tous les autres termes de ce grand ensemble morbide, la *goutte*, le *diabète*, etc. Et, de fait, les lésions artérielles sont la règle chez les goutteux ou les diabétiques avancès; ces lésions vasculaires sont même fréquemment l'origine d'accidents divers, troubles cardiaques, angine de poitrine, etc., qu'on met trop souvent, peut-être, croyons-nous, sur le compte de la goutte ou du diabète.

Cette disposition générale de l'organisme que nous désignons sous le nom d'arthritisme est, avant tout, une disposition manifestement héréditaire; les

(1) H. Martin, *Revue de médecine*, 1881, p. 32 et 370. 1886.
(2) Weber, De l'artério-sclérose du cœur; *Th. Paris*, 1887.

maladies du père permettent de prévoir souvent quelles seront celles des enfants. Il n'est donc point surprenant que les lésions artérielles puissent quelquefois présenter les apparences d'une *maladie héréditaire*. En réalité, ce n'est pas de l'athérome qu'hérite le fils d'un athéromateux, mais bien de l'arthritisme de son père. C'est une hérédité qui, d'après Huchard [1], paraîtrait parfois plus directe encore, puisqu'on verrait de bonne heure chez les enfants d'artério-scléreux apparaître des lésions aortiques; il propose de désigner cette variété de lésions vasculaires sous le nom d'*aortisme héréditaire*.

Il faut placer, à côté de l'arthritisme, les *intoxications* comme conditions étiologiques de l'artério-sclérose, mais lorsqu'il s'agit d'intoxications lentes et prolongées.

La plupart des auteurs considèrent l'*alcoolisme* comme une cause fréquente de l'artério-sclérose; or, rien n'est moins démontré. Lancereaux n'admet pas que l'alcoolisme joue un rôle quelconque dans la pathogénie de cette affection et, de fait, les artères des alcooliques sont bien plutôt exposées à la dégénérescence graisseuse qu'à l'athérome. M. Duclos, dans sa thèse [2], a montré, en se basant sur un très grand nombre d'autopsies, que l'alcoolisme, cette cause banalement invoquée de l'artério-sclérose, devait être en grande partie rayée de la liste étiologique de cette affection.

Le *saturnisme* joue sans aucun doute un rôle plus évident ; or, n'y a-t-il pas de grandes analogies entre le saturnin chronique et l'arthritique ou le goutteux ?

Le *tabagisme* a été incriminé par plusieurs auteurs, par M. Huchard en particulier.

Enfin, il existe tout un ensemble de causes dont la pathogénie est difficile à donner, mais qui n'en sont pas moins évidentes ; tel est le *surmenage*, soit *physique*, comme on l'observe dans certaines professions nécessitant un exercice musculaire exagéré (porteurs aux halles, forgerons, etc.), soit *intellectuel ou moral*. Quand à ces causes viennent se joindre des *excès alimentaires*, l'*abus de la bonne chère*, le développement de la lésion artérielle s'explique encore plus facilement. Il n'est pas rare, en effet, d'observer l'artério-sclérose et l'athérome chez des hommes encore jeunes, indemnes souvent de toute tare héréditaire, goutteuse ou autre; ceux qui en sont atteints dans ces conditions sont précisément ceux que leur genre de vie a voués à un surmenage exagéré, préoccupations morales de toute espèce, excès de fatigues, veilles prolongées, abus des plaisirs, etc. L'artério-sclérose est souvent la maladie des joueurs, des spéculateurs, souvent aussi celle des médecins dont la profession n'est pas exempte toujours, ni de surmenage physique, ni de préoccupations morales.

L'*âge* joue incontestablement un grand rôle dans la production des lésions artérielles; l'athérome est non seulement fréquent, mais c'est la règle, pour ainsi dire, chez les vieillards. « Pour mon compte, dit M. Demange [3], sur plus de 500 autopsies de vieillards, je n'ai jamais rencontré un seul cas où l'athérome ait fait complètement défaut. » Cela est vrai si on entend l'athérome dans son sens le plus large, c'est-à-dire non pas exclusivement les lésions arrivées à

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 2 mai 1890.
(2) DUCLOS, Du système artériel chez les alcooliques ; *Th. Paris*, 1888.
(3) DEMANGE, Étude clinique sur la vieillesse, Paris, 1886.

un degré avancé d'évolution, avec plaques calcaires, etc., mais l'athérome se caractérisant par les plaques jaunes initiales des gros vaisseaux, par les lésions des petites artérioles.

Or, cette influence de l'âge n'est pas pour étonner; la vieillesse n'est-elle pas voisine de l'état morbide? N'est-ce pas l'état de déchéance, d'usure de l'organisme dont les déchets incomplètement éliminés circulent dans le torrent circulatoire et sont là une cause d'irritation vasculaire. Si nous considérons l'âge comme une cause indirecte de l'athérome, il ne faudrait cependant pas croire que cette lésion ne s'observe pas, sinon dans la jeunesse, du moins dans la période active de la vie. Dans sa statistique (¹), Guéneau de Mussy, a constaté que, sur 160 cas d'altération des parois artérielles à différents degrés, il y en avait 80 qui concernaient des sujets âgés de moins de 45 ans, c'est-à-dire juste la moitié. Faut-il encore rappeler, pour montrer que l'âge seul n'est pas une cause absolue des lésions athéromateuses, le fait rapporté par le grand Harvey et relatif à un homme, Thomas Parr, qui mourut à 152 ans et dont les artères n'étaient en aucune façon altérées?

Comme causes enfin de l'artério-sclérose, nombre d'auteurs ont voulu placer les *maladies aiguës* (²), et faire jouer un rôle à la fièvre typhoïde, à la diphtérie, etc. On se basait pour cela sur les lésions artérielles constatées au cours de ces maladies aiguës. Ces lésions, nous les avons étudiées en parlant des artérites aiguës, nous avons montré qu'une artérite infectieuse pouvait en effet donner lieu à la production de plaques scléro-athéromateuses, en tous points comparables à celles de l'athérome proprement dit; mais, nous ne croyons pas cependant qu'il faille invoquer l'existence antérieure de maladies aiguës pour expliquer l'artério-sclérose généralisée; la maladie infectieuse produit des lésions localisées de l'endartère; celles-ci ne se généralisent pas. Qu'on mette sur le compte d'une artérite infectieuse des lésions de l'aorte, ou des coronaires, ou des artères du myocarde (Landouzy et Siredey), rien n'est plus logique; la chose semble moins vraisemblable si l'on veut étendre cette étiologie à une lésion vasculaire aussi généralisée que l'artério-sclérose.

Certains cas d'artério-sclérose ou de lésions aortiques observées chez les enfants et chez de jeunes sujets âgés de moins de vingt ans sont peut-être susceptibles de cette explication; ce ne seraient que des reliquats de maladies aiguës ayant porté sur le système artériel. Parrot a montré que chez les jeunes enfants les plaques athéromateuses, surtout à l'origine de l'aorte, ne sont pas exceptionnelles, mais, en pareil cas, le reste du système artériel est généralement sain. Andral, H. Roger et Sanné, Crisp, ont également signalé des cas analogues. En résumé, l'athérome du jeune âge est une lésion très localisée et qui ne porte que sur un point très restreint du système vasculaire.

Pathogénie. — La pathogénie de l'artério-sclérose se présente comme une chose bien complexe quand on veut l'examiner de près.

La première idée qui vient à l'esprit, c'est qu'il faut chercher dans une modification du sang l'origine des lésions.

Toute substance irritante, ayant pénétré dans le sang, peut devenir pour les

(¹) GUÉNEAU DE MUSSY, *Clinique médicale*, t. I, p. 501.

(²) THÉRÈSE, Étude anatomo-pathologique et expérimentale des artérites secondaires aux maladies infectieuses; *Th. Paris*, 1893.

vaisseaux une cause d'irritation et l'inflammation est d'autant plus rapide à se produire que cette cause se répète d'une façon plus continue ou plus fréquente.

C'est ainsi qu'on pourrait expliquer, chez les saturnins, le rôle que jouent les agents toxiques dans la production de la lésion artérielle; c'est peut-être aussi de cette façon que l'on pourrait comprendre les lésions vasculaires des arthritiques, des diabétiques, etc., en un mot de tous ceux chez lesquels la nutrition est troublée dans son processus intime. Chez ces individus, en effet, avec la ration dite d'entretien, la quantité des excreta est moindre qu'à l'état normal; chez eux les excreta sont des produits incomplètement oxydés (acide urique, acide oxalique, acides gras volatils, etc.). Est-il illogique de supposer que ces excreta modifiés chimiquement, incomplètement éliminés, puissent agir sur le système des artérioles pour les altérer? La même explication est applicable à l'athérome des gros mangeurs; elle l'est aussi pour les lésions vasculaires qu'on observe chez les surmenés, les épuisés, chez lesquels les déchets, en quantité surabondante, séjournent dans le sang (1). Il en sera de même chez le vieillard dont la nutrition est incomplète, ralentie, dont les excrétions insuffisantes font de la vieillesse un état qui, suivant l'expression de Charcot, la rapprochent, par des transitions insensibles, de l'état pathologique.

Ces explications, ou plutôt ces hypothèses, ne sont cependant pas toujours suffisantes et il est probable que le système nerveux joue un rôle important dans la genèse des lésions artérielles.

Il exerce d'abord une action trophique sur l'artère; c'est du moins ce que permettent de supposer les expériences de Eichhorst, de Rosanoff, de Wassilief; Giovanni, de son côté, après avoir sectionné les cordons du grand sympathique cervical chez un chien, observa plus tard des taches athéromateuses de la crosse de l'aorte et des lésions de l'aorte descendante.

Botkin également avait déjà, en 1875, montré que, dans les paralysies symptomatiques d'une lésion unilatérale du cerveau, l'endartérite était fréquente du côté où s'étaient produits les troubles vaso-moteurs. Huchard (2) rappelle récemment avoir signalé des lésions athéromateuses très prononcées sur les artères du bras d'un individu qui avait souffert antérieurement de névralgie brachiale du même côté; Lancereaux considère aussi que l'athérome est avant tout une lésion trophique d'ordre nerveux.

Quoi qu'il en soit, si l'existence de nerfs trophiques vasculaires peut être encore discutée, il n'en est pas de même des nerfs vaso-moteurs. Ceux-ci, en dilatant ou en resserrant les vaisseaux, les petits capillaires, sont les véritables régulateurs de la circulation générale. Or, ils subissent constamment des changements brusques de diamètre. La chose est facile à démontrer en physiologie grâce au pléthysmographe de Mosso ou un des appareils similaires.

La plupart de ces appareils consistent en un manchon rempli d'eau dans lequel le sujet introduit sa main; ce manchon est hermétiquement fermé et s'applique parfaitement sur le membre mis en expérience; il communique en outre avec un manomètre qui peut ainsi indiquer la pression du liquide.

(1) Dans ses expériences, M. Roger a montré que le sang d'un animal surmené présentait un haut pouvoir de toxicité puisque 15 milligrammes de sang suffiraient pour tuer 1 kilogramme du même animal.

(2) Huchard, *Gaz. heb. de méd. et de chir.*, 1892.

Or, suivant l'excitation pratiquée sur le sujet, suivant qu'il y a vaso-dilatation ou vaso-constriction, on voit le manomètre accuser des différences de pression très sensibles.

Les influences nerveuses, physiques, morales et psychiques, les émotions, produisent ainsi des différences de pression sur les petits vaisseaux et nul doute que ces divers phénomènes, fréquemment répétés, ne puissent produire des lésions vasculaires. En tout cas, au point de vue clinique, M. Huchart s'est efforcé de démontrer que le spasme des artérioles, déterminant l'hypertension artérielle, était un phénomène précoce de l'artério-sclérose, et qu'il précédait souvent de longtemps la lésion matérielle proprement dite. Il admet, en outre, que ce spasme, cette hypertension connue et décrite depuis longtemps dans la néphrite interstitielle par Gull et Sutton, Mohamed et Johnson, n'appartenait pas exclusivement à cette maladie, mais que c'était un des symptômes importants de l'artério-sclérose dont la néphrite n'est qu'une des manifestations.

Comment agirait le spasme vasculaire, l'hypertension artérielle, pour produire une lésion matérielle, l'endartérite? On ne peut faire que des hypothèses et rappeler les recherches de Thoma (1), recherches expérimentales et cliniques, qui tendent à prouver que, lorsqu'il y a obstacle et ralentissement au cours du sang, la tunique interne s'épaissit et qu'il s'y forme une production nouvelle de tissu conjonctif.

En résumé, nous sommes peu renseignés sur la pathogénie réelle de l'artério-sclérose et de l'athérome et l'on ne peut, à ce sujet, édifier que des hypothèses. Il est probable cependant que plusieurs facteurs étiologiques se trouvent réunis : sous l'influence de l'état général, arthritisme, goutte, surmenage, etc., le sang est vicié dans ses qualités chimiques et devient une cause d'irritation pour les artérioles (2); en même temps il peut en déterminer le spasme, soit en agissant directement sur elles, soit en agissant par l'intermédiaire du système nerveux central.

Que l'un ou l'autre de ces mécanismes soit le véritable agent de la lésion artérielle, peu importe, la lésion des petites artères est créée.

C'est elle alors qui va produire secondairement l'athérome, lésion des gros vaisseaux: c'est elle qui va conduire le processus scléreux qu'on retrouve dans les principaux viscères.

Suivant que cette sclérose prédominera dans tel ou tel viscère, les troubles fonctionnels varieront ; tel sujet deviendra surtout un aortique, tel autre un rénal; celui-ci présentera surtout des lésions du système nerveux, moelle ou cerveau, etc. Il y aura là des localisations différentes multiples, parfois même associées; mais, dans tous les cas, le processus primitif aura été le même.

Symptômes. — La symptomatologie de l'athérome et de l'artério-sclérose présente une très grande variabilité suivant les cas, et il n'est guère possible d'en faire un tableau répondant à un type même schématique.

A quoi cela tient-il ? L'anatomie pathologique peut nous le faire comprendre. Nous avons vu en effet que, si les lésions athéromateuses et les lésions artério-

(1) Thoma, *Arch. f. path. An. und Phys.*, CIV, CV et CVI.

(2) Stoll avait déjà décrit la dureté toute particulière des artères qu'on observe dans l'intoxication saturnine.

scléreuses étaient généralement associées les unes aux autres, en un mot que si un athéromateux était presque toujours un artério-scléreux, il l'était à des degrés bien variables; l'athérome, c'est-à-dire la lésion des gros vaisseaux, peut être peu accusé, tandis que les altérations viscérales de l'artério-sclérose sont prédominantes; réciproquement, le contraire peut s'observer.

Il y aura donc, correspondant à ces types anatomiques différents, des types cliniques très variables, les diverses lésions que nous avons étudiées pouvant se combiner entre elles de multiples façons.

Symptômes de l'athérome artériel. — L'athéromateux est généralement un sujet qui a dépassé l'âge moyen de la vie, et ce n'est qu'exceptionnellement — nous l'avons dit plus haut — qu'il s'agit d'un homme encore jeune, et, dans ce dernier cas, il paraît bien plus âgé qu'il ne l'est réellement; on a « l'âge de ses artères », a dit Cazalis, et cette expression, à force d'être répétée, est devenue un véritable proverbe médical.

C'est fréquemment un sujet maigre, au teint un peu pâle, jaunâtre, à l'arc sénile prononcé (Danner), au crâne dégarni de cheveux, et sur les tempes duquel on voit se dessiner des artères sinueuses, irrégulières, animées de pulsations étendues. Découvre-t-on le malade, on verra qu'il présente souvent aux jambes des varices, compagnes fréquentes de l'athérome — ces phlébo-scléroses, comme on a voulu les appeler —, enfin qu'il est souvent atteint de rhumatisme chronique avec ou sans déformation des orteils. Cette coïncidence n'est, bien entendu, pas absolue, mais elle est fréquente quand on la recherche avec soin. Guéneau de Mussy, puis Lancereaux, l'ont fait remarquer et insistent beaucoup sur cette étiologie.

Pour se rendre compte de l'*altération des artères*, il faut tout d'abord porter son attention sur les artères superficielles; après avoir appliqué la pulpe des doigts sur l'artère que l'on veut examiner, c'est le plus souvent la radiale ou la fémorale, on promène doucement la peau sur le vaisseau, pour se rendre compte de l'état de sa surface; est-elle unie, raboteuse ou bien flexueuse, irrégulière, est-elle souple, flexible ou bien rigide, « en tuyau de pipe »?

On acquiert ainsi cette première notion que l'artère est atteinte dans sa structure, mais qu'elle l'est d'une façon très variable. Guéneau de Mussy distinguait trois degrés différents d'altérations : le *premier degré* comprenant les cas où les parois artérielles offrent une résistance anormale au doigt, en même temps qu'un peu d'inégalité; le *second degré* dans lequel les irrégularités, les sinuosités, les indurations, sont beaucoup plus prononcées; le *troisième degré* enfin lorsque l'artère résiste au doigt qui la presse; le plus souvent alors l'artère est bosselée, moniliforme ou raboteuse.

A côté de ces modifications de structure que perçoit le doigt, on peut encore trouver les artères plus ou moins flexueuses, dilatées presque serpentines ou bien de calibre presque normal. Nous avons déjà parlé de ces différentes variétés.

L'exploration des artères périphériques, radiale, humérale, fémorale, poplitée, temporale, est le seul moyen que nous possédions pour nous rendre compte de l'état du système artériel. On comprend combien les indications ainsi fournies sont vagues et incomplètes, l'athérome de la périphérie n'étant pas nécessairement l'expression des lésions artérielles des vaisseaux profonds. Tel a une

aorte abdominale, des artères viscérales, rénales, etc., très atteintes qui, n'a que de légères indurations des artères des membres; le contraire peut être vrai également.

Les *caractères du pouls* ont dans l'athérome une très grande importance. La première conséquence de la lésion artérielle, c'est de faire perdre au vaisseau une de ses principales et importantes propriétés, l'élasticité. L'ondée sanguine ne sera plus, comme à l'état normal, chassée de nouveau vers la périphérie par le vaisseau revenant sur lui-même, et ce « cœur périphérique », comme on l'a appelé, faisant défaut, la tâche de l'organe central en sera nécessairement accru; s'il est sain ou, du moins, si sa musculature est susceptible de se développer, si son irrigation n'est pas défectueuse, il s'hypertrophiera le plus souvent. Les deux phénomènes, hypertrophie cardiaque et perte de l'élasticité artérielle, nous les retrouvons dans les caractères particuliers du pouls; il est, en effet, généralement assez ample et dépressible, mais ces caractères ne deviennent réellement très manifestes que sur le tracé que l'on peut recueillir avec le sphygmographe de Marey. Que voyons-nous? Un tracé présentant une assez grande amplitude se caractérisant : *a*) par une ligne d'ascension brusque, parfois saccadée (indice d'une exagération de l'énergie cardiaque), ou parfois oblique lorsque la paroi artérielle a perdu son élasticité; *b*) par un « plateau » horizontal faisant suite à la ligne d'ascension, plateau ascendant ou horizontal, plateau qui représente l'effort ventriculaire se maintenant plus longtemps pour distendre une paroi artérielle rigide et résistante; *c*) par une ligne de descente moins rapide qu'à l'état physiologique et dépourvue de crochets de rebondissement.

L'aorte thoracique est le seul des vaisseaux profonds dont on puisse, dans

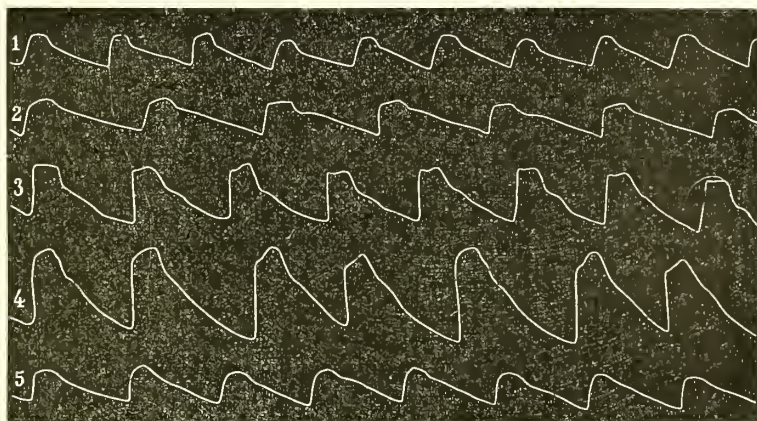


Fig. 19. — Sphygmogrammes recueillis sur des vieillards (Wertheimer).

une certaine mesure, préciser l'état pathologique ou non; par un examen attentif on peut acquérir des notions d'une assez grande exactitude.

L'étude de ces lésions appartient aux maladies de l'aorte (voir plus loin, p. 459); il ne faut pas oublier cependant, qu'en pathologie générale on doit considérer cette variété d'aortite comme un chapitre de l'athérome artériel;

Rappelons seulement qu'en pareilles circonstances la percussion, méthodiquement pratiquée, peut révéler une augmentation de la matité aortique, indice d'une dilatation de ce vaisseau; que fréquemment la crosse aortique dilatée décrit un arc à plus grande courbure; en même temps qu'une élévation de la crosse aortique, on trouve une surélévation, surtout à droite, des artères qui prennent naissance à ce niveau, c'est-à-dire du tronc brachio-céphalique et des sous-clavières.

Quand l'aorte est atteinte en même temps que les vaisseaux périphériques, — si nous nous reportons au tableau de Lobstein, nous verrons que c'est la règle générale, — l'auscultation permet de reconnaître diverses modifications des bruits normaux : le premier bruit est plus intense, et le second bruit prend un caractère dur; il devient éclatant et retentissant, « clangoreux », comme disait Guéneau de Mussy. Ces modifications tiennent, d'une part, à ce que l'aorte a perdu son élasticité, et, d'autre part, à ce que les valvules sigmoïdes, plus rigides, donnent lieu, au moment de leur fermeture, à un bruit plus sec et plus intense. Parfois enfin, et le cas n'est pas exceptionnel, on note l'existence d'un souffle diastolique, indice d'une insuffisance aortique concomitante, insuffisance aortique d'origine artérielle qu'il faut bien distinguer de celle que produisent les endocardites du cœur gauche.

Tels sont, rapidement esquissés, les signes proprement dits de l'athérome artériel, mais il s'en faut de beaucoup qu'ils se bornent à cette simple symptomatologie.

En effet, les conséquences physiologiques et pathologiques des lésions artérielles sont nombreuses.

Ce sont d'abord les *complications vasculaires* proprement dites. Les artères dures et rigides, ayant perdu leur élasticité, ne viennent pas, à la périphérie, seconder l'action du cœur; cet organe, obligé de fournir un travail plus considérable, s'hypertrophie, mais il s'hypertrophie d'une façon variable, suivant que la lésion artérielle est pure — ce qui est rare — ou qu'elle est accompagnée d'une altération rénale — ce qui est fréquent. Il est donc difficile de dire exactement dans quelle mesure le cœur s'hypertrophie, par le fait seul des lésions artérielles périphériques. Enfin, suivant que le cœur lui-même est sain ou malade, possède une circulation normale ou est irrigué par des artères altérées elles-mêmes, suivant qu'il est atteint ou non par la dégénérescence graisseuse, il s'hypertrophiera plus ou moins.

De ce degré d'hypertrophie cardiaque dépendra aussi le degré de la *tension artérielle* qui sera d'autant plus élevée que le cœur possédera une musculature plus puissante. On comprend, en effet, sans qu'il soit nécessaire d'insister que, si le myocarde est atteint, le pouls faiblira et la tension artérielle baissera dans une limite considérable. Elle sera enfin d'autant plus accusée que les obstacles à la circulation périphérique et surtout les altérations rénales concomitantes seront plus prononcées.

Aux altérations des vaisseaux périphériques peuvent se rattacher encore nombre d'autres symptômes; la circulation se faisant incomplètement dans les membres, le malade éprouve dans les extrémités des sensations diverses, *fourmillements*, *sensations de crampes*, *de doigt mort*, etc.; les troubles s'accusent-ils encore davantage, on a ce que Boulay, en médecine vétérinaire, puis

Charcot ([1]), en pathologie humaine, ont décrit sous le nom de *claudication intermittente*.

On sait en quoi consiste ce symptôme dont nous avons déjà parlé (voir p. 368) : Au repos, l'individu atteint de claudication intermittente ne souffre pas ; s'il se met à marcher, rien d'insolite ne se produit tout d'abord ; mais, après quelques minutes, survient une douleur dans un des membres inférieurs, douleur parfois intense se caractérisant surtout par des sensations de fourmillement ou d'engourdissement très pénibles à supporter. Continue-t-il à marcher, le malade voit sa douleur augmenter, devenir intolérable, puis survient une crampe qui, mettant la jambe en contraction douloureuse, le force à s'arrêter et à s'asseoir.

Le membre malade — le pied presque toujours — est froid, pâle, exsangue, ou un peu cyanosé aux extrémités. Si l'on recherche les battements artériels, ceux de la tibiale postérieure ou de la pédieuse, on les perçoit à grand'-peine ; enfin, le pied est insensible ou du moins présente des troubles notables de la sensibilité, allant de la *diminution jusqu'à l'abolition* complète de la douleur.

Après quelques instants de repos, les accidents disparaissent ; mais, si le malade continue de nouveau sa marche, il est repris des mêmes symptômes.

Cet accès de claudication intermittente ne se montre pas toujours au grand complet; fréquemment la douleur oblige le malade à s'arrêter avant que n'apparaisse la contraction musculaire, et alors le tableau clinique est moins caractéristique, tout se borne à quelques douleurs survenant, pendant la marche, au niveau du mollet.

La claudication intermittente tient à un rétrécissement du calibre de l'artère nourricière d'un membre, ce rétrécissement progressif étant dû, soit à une thrombose lente, soit à une de ces formes d'artérite chronique que l'on a désignées sous le nom d'artérite oblitérante progressive. Elle constitue donc un symptôme très important puisqu'elle permet de prévoir l'apparition ultérieure d'accidents, tels que l'*oblitération des troncs artériels* et la production de *gangrènes*.

Souvent, en effet, généralement plusieurs années après l'apparition des premiers accès de claudication intermittente, apparaissent dans le membre malade des douleurs violentes et persistantes, puis il se refroidit, se cyanose, les battements artériels diminuent et disparaissent, et, enfin, la gangrène apparaît.

Celle-ci porte soit sur un orteil, soit sur une partie du pied, soit sur la jambe elle-même. Prenant généralement les allures de la gangrène sèche, elle a été fréquemment désignée sous le nom de *gangrène sénile*, mot bien impropre car elle n'appartient pas exclusivement aux vieillards.

Lorsqu'elle se localise sur de petits vaisseaux, elle emporte, pour ainsi dire, successivement les phalanges ou les doigts, processus qui peut évoluer durant longtemps. Si c'est un vaisseau volumineux qui est atteint, l'étendue de la gangrène détermine généralement une issue fatale assez rapide.

Cette oblitération artérielle est due soit à une thrombose développée au

([1]) CHARCOT, *Loc. cit.* et *Œuvres complètes*, t. V, p. 587.

niveau d'une plaque athéromateuse, parfois redressée dans la lumière du vaisseau et l'obstruant en partie, soit aussi à un épaississement considérable de la tunique interne, les deux parois artérielles venant presque au contact l'une de l'autre; tel est le cas dans cette variété d'artérite décrite sous le nom d'*endartérite oblitérante progressive* [1].

Si les obstructions artérielles produisent, du côté des membres des gangrènes variant comme siège et comme étendue suivant les vaisseaux atteints, du côté des viscères, elles déterminent la nécrobiose des tissus que ceux-ci irriguent; du côté du cœur, l'*angine de poitrine*, quand le vaisseau est simplement rétréci (claudication intermittente du cœur, Potain) ou des *infarctus* du myocarde avec toutes leurs conséquences, lorsqu'une des branches des artères coronaires est atteinte. Du côté du cerveau, c'est le *ramollissement cérébral* qui est l'aboutissant, le terme ultime de toute une série de symptômes prémonitoires dus à des troubles de la vascularisation, depuis le *vertige* [2], *l'aphasie passagère* jusqu'au *délire nocturne*, si fréquent chez les vieillards et qui peut prendre souvent les caractères d'un délire d'actions, à l'occasion d'une maladie aiguë passagère. Du côté des viscères, on a noté les *infarctus du rein*, de *la rate*, des *infarctus de l'intestin grêle* dus à une thrombose de l'artère mésentérique supérieure (Altmann, Grawitz, Firket et Malvoz), ces derniers se terminant souvent par des accidents péritonitiques, etc., etc.

On pourrait pousser encore bien loin les conséquences de l'athérome, mais nous n'insisterons pas, chacune de ces lésions devant être décrite dans le chapitre qui lui appartient en propre; qu'il nous suffise d'avoir montré le lien qui rattache toutes ces manifestations, si disparates au premier abord, à une même cause générale.

[1] Les gangrènes semblent être fréquentes dans ce type d'artérite chronique qui a été désigné par Friedlaender sous le nom d'endartérite oblitérante progressive. Ce sont surtout les chirurgiens qui nous l'ont fait connaître, von Winiwarter, Burow, Will, Routier, (*Soc. chir.*, 1887), Riedel (*Centr. Bl. f. Chir.*, 1888, p. 554), Widenmann, Le Dentu, Étienne et Baraban (*Rev. méd. de l'Est*, 1889, p. 513), von Zeuge Manteuffel, Heydenreich (*Sem. méd.*. 1892, p. 273). Cette artérite, longtemps avant l'apparition de la gangrène, détermine des troubles divers de la circulation: douleurs, crampes, abaissement de la température du membre, etc. Les membres inférieurs sont surtout frappés, mais on a signalé (Heydenreich) du sphacèle des mains.

Anatomiquement cette artérite est caractérisée par un épaississement considérable de la tunique interne, épaississement qui arrive à rétrécir la lumière du vaisseau dans de très notables proportions; les lésions toutefois ne se localisent pas exclusivement à cette membrane; la tunique externe est épaissie et traversée par des vaso-vasorum nombreux de nouvelle formation qui envahissent également la tunique moyenne.

Des recherches récentes (Joffroy et Achard, *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1889, p. 229, Dutil et Lamy, *ibid.*, 1893, p. 102), ont montré que dans cette variété d'endartérite les nerfs périphériques, surtout les troncs nerveux, étaient atteints de névrite par le fait de l'oblitération ou de l'endo-périartérite des vaisseaux extra ou intra-fasciculaires. Cette lésion est susceptible d'expliquer, dans une certaine mesure, les douleurs souvent intenses et continues que ressentent les malades, durant l'évolution de la maladie. Il est aussi permis de penser que certains troubles trophiques ou quelques plaques de gangrène cutanée observées en pareilles circonstances sont tributaires, au point de vue pathogénique, de ces lésions nerveuses.

Plusieurs auteurs veulent faire de cette endartérite une lésion essentiellement distincte de l'athérome et de l'artério-sclérose; la généralisation de ces lésions à une grande étendue du système artériel (Prioleau), leur coïncidence avec des altérations athéromateuses d'autres artères, nous font plutôt admettre que l'endartérite oblitérante et l'athérome ou l'artério-sclérose ne sont que deux variétés anatomiques d'une même maladie générale.

[2] GRASSET, Vertige des artério-scléreux; *Clinique médicale*, 1891.

Symptômes de l'artério-sclérose. — Il est rare, nous l'avons vu en parlant de l'anatomie pathologique, que l'athérome ne s'accompagne pas de lésions des petits vaisseaux, mais cela à un degré variable. Tantôt l'athéromateux est atteint presque exclusivement par ses grosses artères, ou tantôt les lésions des petits vaisseaux sont prédominantes et l'athérome est relégué au second plan. On peut, pour rendre l'étude plus facile, séparer ces deux types, si l'on se place au point de vue clinique, mais, presque toujours en réalité, ils se combinent l'un à l'autre dans des proportions très variables.

Nous venons d'étudier les lésions des grosses artères et nous avons vu quelles en étaient les conséquences; voyons maintenant comment se manifestent les lésions des petits vaisseaux. Celles-ci retentissent surtout sur la nutrition des organes, d'abord en produisant des troubles circulatoires, puis des lésions organiques, de sorte que leur histoire clinique touche à une grande partie de la pathologie viscérale, à la pathologie du cœur, à celle du rein, à celle du cerveau et se confond avec elle. On retrouvera à chaque chapitre de cet ouvrage traitant de ces affections un exposé complet de la question que nous ne pouvons naturellement qu'effleurer.

L'histoire clinique de l'artério-sclérose peut se subdiviser en plusieurs phases, celle des troubles fonctionnels, la plus précoce, celle des lésions viscérales ou la phase des troubles organiques. Telle est du moins la division clinique de la plupart des auteurs modernes qui ont traité la question, Giovanni, Huchard, Grasset [1]. Lors même qu'elle ne correspondrait pas réellement à la pathogénie qu'ils en donnent, elle est cependant bonne à conserver au point de vue clinique.

La première phase est celle que M. Huchard désigne sous le nom de phase de l'*hypertension artérielle*. Pour lui, en effet, l'hypertension artérielle est le phénomène dominant; elle est produite par le spasme des petits vaisseaux, la lésion artérielle ne survenant que plus tardivement par le fait même de ce spasme. D'autres pensent, au contraire, que cette hypertension est un phénomène secondaire et qu'elle est due à une suractivité du muscle cardiaque nécessitée par la lésion des petits vaisseaux ou bien encore par le développement d'une lésion viscérale telle que la néphrite interstitielle.

Peu importe en tout cas qu'il y ait ou n'y ait pas une phase où l'hypertension artérielle constitue toute la maladie, le fait est vrai au point de vue clinique; le doigt qui palpe une artère tendue présentant un pouls dur et serré ou mieux encore le sphygmo-manomètre de M. Potain nous montre que la tension est élevée et que la colonne mercurielle annonce 20, 24, 25 ou 26 divisions, au lieu de 17 à l'état normal.

Les signes fonctionnels par lesquels se manifeste l'hypertension artérielle sont l'*oppression habituelle*, la *dyspnée*, mais une dyspnée particulière qui, nulle au repos, se manifeste seulement au moment d'une marche un peu violente, l'ascension d'un escalier, etc., et à qui M. Huchard a donné le nom de *dyspnée d'effort*; puis ce sont des *palpitations* à caractère pénible et douloureux, une légère *anxiété précordiale*, des *refroidissements des extrémités*, la *sensation du doigt mort*, des crises de *pâleur des téguments*, des *bourdonnement d'oreilles*,

[1] Giovanni, *La Rif. med.*, 25 oct. 1887. — Huchard, Maladies du cœur et des vaisseaux. Paris, 1889. — Grasset, *Clinique médicale*, 1891.

des *céphalalgies violentes.* Giovanni y ajoute encore l'*hyperémie de la conjonctive bulbaire*, une forme particulière de *rhinite hypertrophique.*

La plupart de ces symptômes ont été décrits il y a déjà plusieurs années par Mohamed comme signes précurseurs de la néphrite interstitielle et par M. Dieulafoy comme signes de ce qu'il appelle le *petit brightisme.* Huchard et Grasset pensent qu'ils appartiennent bien plus au spasme artériel qu'à une lésion rénale, celle-ci pouvant, du reste, survenir quelques mois ou quelques années plus tard.

L'auscultation du cœur, faite en pareilles conditions, révèle des phénomènes importants : une *exagération manifeste du second bruit*, un *retentissement diastolique* au foyer aortique. En effet, le premier bruit cardiaque étant l'indice du degré d'énergie de la contraction du cœur, le second étant en rapport direct avec le degré de la tension artérielle, on comprend que l'exagération du bruit diastolique ait une importance de grande valeur et permette de diagnostiquer l'hypertension artérielle.

Cet éclat diastolique de l'aorte s'entend au niveau du foyer aortique et il ne se diffuse que lorsque l'aorte est manifestement dilatée. Variable comme intensité, il prend parfois un timbre métallique ou clangoreux, indice que non seulement la tension artérielle est augmentée, mais que les valvules sigmoïdes sont moins élastiques qu'à l'état normal; qu'en un mot il y a déjà des lésions athéromateuses et scléreuses de l'aorte. La valeur séméiologique de ce second bruit cardiaque a été bien étudiée dans un mémoire de Bucquoy et Marfan [1].

Enfin, dans certains cas d'artério-sclérose au début, sous l'influence de l'hypertension artérielle, l'aorte, artère élastique par excellence, se laisse dilater pour revenir ensuite à ses dimensions primitives ; le cœur lui-même peut céder à son tour et l'on voit survenir des accidents d'asystolie tout à fait passagers. Quoi qu'en dise Huchard, il est difficile de ne pas admettre que le myocarde est atteint, déjà à cette période, soit de lésions scléreuses, soit de lésions associées de surcharge graisseuse et de dégénérescence myocardique.

A cette phase première, aux accidents passagers et fugaces succède la phase des *lésions organiques.* Le cœur ne revient plus lorsqu'il s'est laissé dilater plusieurs fois, et les œdèmes ne disparaissent plus, ou bien primitivement et insensiblement le cœur s'est hypertrophié en subissant la transformation qu'on a désignée du nom de *myocardite scléreuse.*

Le cœur n'est pas le seul organe qu'atteint l'artério-sclérose, le rein est très fréquemment, pour ne pas dire habituellement, touché ; Johnson, Lancereaux, Gull et Sutton, Cornil et Brault, etc., ont décrit la *néphrite interstitielle* liée aux lésions des artères et cette étiologie est assez généralement admise.

Le cœur et le rein, tels sont les deux viscères qui sont le plus fréquemment atteints par l'artério-sclérose; par quel mécanisme le sont-ils ? quels sont les signes cliniques qui permettent de reconnaître ces altérations? Ce sont des questions que nous n'aborderons pas, car elles seront traitées quand on décrira dans cet ouvrage la sclérose du myocarde et la néphrite interstitielle.

Ces deux lésions individualisées pour ainsi dire, la symptomatologie de l'artério-sclérose disparaît un peu derrière elles; on a devant soi un cardiaque ou un brightique plus encore qu'un artério-scléreux. Il ne faut pas oublier cependant

(1) Bucquoy et Marfan, *Rev. de méd.*, 1888, p. 857.

le lien, direct ou indirect, qui les rattache les unes aux autres, car elles nous font comprendre certains symptômes observés dans le cours de ces maladies et qui ressortissent bien plus à la lésion artérielle elle-même qu'aux lésions viscérales qu'elle a produites, si étendues et si profondes soient-elles; telles, par exemple, que la gangrène dans la néphrite interstitielle mise parfois à tort sur le compte de l'affection rénale; telle l'hémorrhagie ou le ramollissement cérébral observé encore dans ces conditions, etc., etc.

Nous avons surtout parlé des symptômes fournis par l'examen du rein et du cœur; mais bien d'autres organes peuvent être atteints aussi, la *moelle* (1), le *cerveau* (anévrysmes miliaires), le *poumon* (2), les *yeux* (3) etc.; aucun viscère, pour ainsi dire, n'est à l'abri des troubles si variés et si multiples que produisent dans leur nutrition et leur structure les lésions artérielles des petits vaisseaux.

Évolution. — L'athérome et l'artério-sclérose ont une évolution d'une extrême lenteur et il est probable que, déjà longtemps avant les manifestations cliniques des lésions artérielles, sont apparues les premières lésions. Pour ceux qui veulent voir entre les altérations vasculaires et les maladies aiguës un rapport étiologique, il faudra faire remonter souvent l'origine de l'artério-sclérose aux affections aiguës de l'enfance ou de l'adolescence, fièvre typhoïde, etc. On voit quel long espace de temps a pu s'écouler entre le début et la période d'état! Mais même en dehors de ces données, encore problématiques, il est certain que, pendant de longues années, l'évolution des lésions artérielles est absolument silencieuse.

C'est, toutefois, durant cette période latente que certains symptômes, atténués, il est vrai, peuvent faire supposer le diagnostic et peut-être alors qu'un traitement et une prophylaxie appropriés pourront sinon empêcher, du moins retarder l'apparition de ces lésions irréparables.

Une fois établies, suivant leur degré d'intensité, suivant les organes qui sont atteints, suivant les complications qui peuvent survenir, la marche de la maladie sera plus ou moins rapide. Il n'y a aucune règle à établir à cet égard.

L'athéromateux succombe rarement à la lésion même de ses artères, à moins que surviennent des accidents gangreneux qui détruisent un membre ou un segment de membre. Presque toujours il succombe à une des lésions viscérales que nous avons vu être la conséquence habituelle des altérations vasculaires, à une néphrite le plus souvent, ou à des troubles cardio-pulmonaires, ou à une hémorrhagie, ou à un ramollissement cérébral.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'athérome ne présente pas de difficultés; les caractères fournis par l'examen des artères périphériques sont si nets, si tranchés, qu'il n'est pas possible de confondre cette maladie avec une affection artérielle d'une autre nature; c'est dans l'athérome seul que les lésions sont aussi généralisées et aussi complexes; dans la plupart des autres artériopathies, la lésion est généralement une lésion localisée soit à un membre, soit à un segment vasculaire.

(1) DEMANGE, Contribution à l'étude des lésions scléreuses des vaisseaux; *Rev. de méd.*, 1888.

(2) PÉRIVIER, Apoplexie pulmonaire dans l'artério-sclérose; *Th. Paris*, 1891.

(3) RÄHLMANN, État des yeux dans l'artério-sclérose; *Sem. méd.*, 1888, p. 257.

Mais, si les lésions superficielles sont très peu sensibles, le diagnostic des altérations des vaisseaux profonds est fréquemment impossible à établir et, en pareil cas, les surprises que réserve l'autopsie sont fréquentes. Il n'est pas habituel qu'on ait diagnostiqué une thrombose de l'artère mésentérique et le ramollissement cérébral lié à l'athérome a été souvent confondu avec des altérations d'autre nature.

Ce sont cependant des cas rares, que ceux où les lésions vasculaires sont limitées aux vaisseaux profonds; le plus souvent l'état des artères périphériques met sur la voie du diagnostic.

C'est encore lui qui le plus souvent fournit d'utiles renseignements pour reconnaître la nature d'une néphrite en voie d'évolution, d'une lésion du myocarde souvent obscure dans sa pathogénie.

En tout cas, la constatation de lésions artérielles a une grande importance, car elle permet de comprendre la nature de nombreux troubles fonctionnels ressentis par les malades, avant que les lésions viscérales ne soient trop profondes, et en même temps de formuler un pronostic et un traitement approprié.

Pronostic — Il est inutile d'insister sur le pronostic de la lésion vasculaire que nous étudions; ce que nous en avons dit fait comprendre qu'il s'agit d'une altération dont l'évolution est, pour ainsi dire, fatale. Il s'en faut cependant de beaucoup qu'elle détermine toujours des accidents graves, et il n'est pas rare de rencontrer des sujets porteurs de lésions athéromateuses extrêmement prononcées sans que leur santé générale en soit notablement atteinte. Par contre, quand il existe des lésions des petits vaisseaux, quand apparaissent les signes révélateurs de lésions viscérales en imminence, essoufflement, dyspnée d'effort, etc., le pronostic devient beaucoup plus sombre et il est exceptionnel que, à partir de l'apparition de ces accidents, la survie soit très considérable. En effet, si on peut au début, dans une certaine mesure, prévenir ou conjurer des accidents rapidement graves, asystolie, urémie, etc., il n'en est pas moins vrai que, la lésion poursuivant fatalement son évolution lente et progressive, les mêmes accidents se reproduisent; la thérapeutique est alors impuissante à les combattre.

En un mot, à moins d'accidents imprévus, thrombose ou embolie suivies de gangrène, hémorrhagie ou ramollissement cérébral, le pronostic de l'athérome est lié d'une façon intime au degré d'altération des principaux viscères.

Traitement. — Les ressources que nous possédons pour combattre l'athérome et l'artério-sclérose peuvent être envisagées à deux points de vue : au point de vue prophylactique et au point de vue thérapeutique proprement dit.

Pour ce qui concerne la prophylaxie, lorsqu'on a à soigner un malade qui se trouve être dans les conditions où l'athérome se développe ou qui présente les premières manifestations de cette maladie, il faudra le soustraire à toutes les causes qui favorisent le développement de la sclérose artérielle. C'est dire qu'il sera nécessaire de lui recommander une existence tranquille, exempte de préoccupations de tout genre, lui conseiller un régime alimentaire approprié : l'alcool, l'abus de la bonne chère devront être entièrement prohibés. Au contraire tous les aliments qui donnent lieu à la moindre formation de résidus toxiques, toutes les boissons qui favorisent la diurèse, c'est-à-dire les viandes blanches, les légumes, les laitages, etc., devront être recommandés. Il faudra

encore par l'hygiène favoriser et entretenir les échanges intimes de la nutrition; l'hydrothérapie, l'exercice, la vie en plein air, les frictions sèches, etc., trouveront ici leur indication. C'est, en un mot, le régime qui convient à ceux dont la nutrition générale est paresseuse, ralentie, ceux chez qui les oxydations et les éliminations se font d'une façon incomplète et qui, comme nous l'avons dit, sont les prédisposés à la sclérose des artères.

Au point de vue de la *thérapeutique* proprement dite, quelques médicaments, avant la période avancée des lésions, peuvent rendre des services : l'*iodure de potassium* ou mieux l'*iodure de sodium*, longtemps continué à faibles doses (1 gramme par jour) a été regardé avec juste raison comme un médicament fort utile. Il régularise les échanges, favorise l'élimination et surtout facilite la diurèse; d'après beaucoup d'auteurs, et en particulier d'après M. Huchard, c'est en abaissant la pression artérielle qu'il agirait ainsi. Il en serait de même de la *trinitrine* qui serait recommandée surtout en cas de dyspnée, de vertiges, de céphalée, etc., comme on l'observe parfois au début de la maladie. La trinitrine se prescrit généralement sous forme de solution alcoolique au centième, à la dose de deux gouttes, matin et soir; voici, par exemple, la formule donnée par M. Huchard :

Solution alcoolique de trinitrine à 1/100	XXX gouttes
Eau distillée.	300 grammes.

A prendre : trois cuillerées à bouche par jour.

La médication iodurée, longtemps continuée, aurait donné souvent d'heureux résultats; quant à l'utilité réelle de la trinitrine, elle est au moins très contestable.

En dehors de ces moyens classiques, on pourra, dans certaines conditions, administrer à l'athéromateux, lorsqu'il est débilité, cachectisé, des toniques tels que le fer, l'arsenic, etc., à doses relativement minimes.

Enfin, lorsque des lésions viscérales ou des complications sont survenues, on trouve pour chacune d'elles des indications spéciales, mais celles-ci ne ressortissent plus à notre sujet.

CHAPITRE VIII

DES PHLÉBITES

On désigne sous le nom de phlébite l'inflammation des veines.

Ce nom a été créé par Breschet en 1818, mais la possibilité d'une inflammation des veines était connue et décrite depuis A. Hunter; cet auteur, en effet, en 1775, avait démontré que les accidents de la saignée, dont plusieurs, en particulier celui raconté par A. Paré et relatif au roi Charles IX, sont relatés dans tous les classiques, n'étaient pas dus à une piqûre du nerf, mais bien à une lésion de la veine.

Après Hunter, ce sont les travaux de Hasse, Meckel, Travers, et surtout Hogdson, puis ceux de Ribes, Blandin, Sédillot, Velpeau, etc. Tous ces auteurs

montrent le rôle prépondérant de la phlébite, surtout de la phlébite consécutive aux opérations ou aux traumatismes : la veine qui s'enflamme et qui suppure, c'est l'origine de l'infection purulente et le pus qui pénètre dans le torrent circulatoire va produire, dans des organes plus ou moins éloignés, des abcès métastatiques.

Plus tard, ce n'est plus seulement la phlébite chirurgicale, traumatique ou opératoire que l'on étudie, c'est la phlébite dite spontanée, la phlébite médicale, et, en 1823, David Davis montre que l'*œdème des femmes en couches* de Callisen, le *dépôt laiteux* des nouvelles accouchées de Puzos, n'est, en réalité, qu'une lésion inflammatoire de la veine avec oblitération du vaisseau.

Après lui, Robert Lee, puis Dance, admettent ces idées, et la *phlegmatia alba dolens* est appelée la *phlébite crurale*. Cruveilhier, en 1834[1], formule avec une grande netteté son opinion et pense que la coagulation intraveineuse est toujours le résultat d'une inflammation des vaisseaux.

« L'expression de phlébite, dit-il, dont je me suis constamment servi pour caractériser l'oblitération veineuse par concrétion sanguine adhérente, aussi bien que l'oblitération veineuse par suppuration, prouve assez que je considère ces deux ordres d'oblitération comme le résultat de l'inflammation de la membrane interne des veines. »

En un mot, Cruveilhier regarde la thrombose veineuse se produisant dans le cours des cachexies comme une conséquence de la phlébite, de l'inflammation veineuse qu'il a de la tendance à expliquer par une cause d'irritation d'origine sanguine.

Telles étaient les opinions générales en 1840, et malgré quelques timides protestations, celles de Bouchut en particulier [2], elles étaient universellement admises par tous les cliniciens : Andral, Piedagnel, Trousseau, etc.; c'était, on peut le dire, l'époque du règne absolu de la phlébite, lorsque Virchow, en 1856, dans un travail remarquable, vint montrer que la phlébite spontanée, comme l'entendait Cruveilhier, n'existait pas; pour lui, la coagulation sanguine était toujours le phénomène primordial, essentiel, et si la phlébite se développait, c'était au contact du caillot intravasculaire, comme lésion secondaire. En un mot, la doctrine de la *thrombose* avait remplacé celle de la phlébite.

Aujourd'hui encore, dans la plupart des traités classiques, la thrombose veineuse occupe une grande place, et c'est à peine si l'on consacre quelques lignes à la phlébite; la phlegmatia alba dolens des puerpérales, des cachectiques ne sont que des formes cliniques de la thrombose marastique de Virchow. On tient peut-être compte de l'état général du malade, de l'altération du sang, mais la pathogénie tout entière de la phlegmatia est une pathogénie purement mécanique.

Nous avons vu, en parlant de la thrombose veineuse, combien les opinions de Virchow et de ses successeurs étaient peu en rapport avec les faits anatomiques et expérimentaux; nous avons montré que, pour expliquer la coagulation intraveineuse, il fallait admettre une lésion, légère parfois, il est vrai, de

(1) CRUVEILHIER, *Traité d'anat. path.*, 1833 et *Dict.* en 15 vol., art. PHLÉBITE, 1834.
(2) *Gaz. des hôp.*, 1845.

la paroi veineuse et que les explications exclusivement mécaniques étaient insuffisantes pour comprendre la production de la thrombose.

Ce n'est pas dire cependant qu'il faille revenir entièrement aux idées que soutenait Cruveilhier, mais la conception que nous nous faisons de la thrombose n'est pas non plus celle qu'a soutenue si brillamment Virchow.

Que nous montrent les faits cliniques? C'est que la thrombose veineuse ou, si l'on veut, la phlegmatia alba dolens s'observe dans des conditions toutes particulières, et toujours les mêmes. C'est à la suite d'accouchements suivis d'accidents puerpéraux, c'est dans la convalescence ou au cours de maladies aiguës, fièvre typhoïde, grippe, etc.; c'est pendant l'évolution de maladies cachectisantes, telles que le cancer, la tuberculose, etc., en un mot dans les maladies que les recherches contemporaines nous ont appris à considérer comme des maladies infectieuses.

Que nous enseignent de leur côté les faits anatomiques? C'est que le caillot ne débute pas toujours dans un nid valvulaire, là où le ralentissement et la stase du courant sanguin font le plus sentir leurs effets; c'est qu'enfin, ainsi que nous l'ont montré les recherches bactériologiques (Widal, Vaquez), il existe souvent des microorganismes pathogènes au niveau du caillot sanguin ou dans la paroi vasculaire.

En un mot, la thrombose veineuse, la thrombose marastique, est le plus souvent une manifestation d'ordre infectieux; en s'appuyant sur les données nouvelles que nous possédons aujourd'hui, on peut lui substituer l'expression de phlébite et si la phlébite est parfois légère, il n'en est pas moins vrai qu'elle est la cause réelle de la coagulation veineuse, dont la production est favorisée peut-être, dans certaines conditions, par le ralentissement du courant sanguin.

Il nous est donc permis actuellement d'écrire un chapitre « phlébite » dans lequel on peut comprendre la thrombose veineuse marastique, c'est-à-dire la phlegmatia alba dolens, la thrombose des cachexies et des fièvres, à côté d'autres lésions veineuses, dans lesquelles l'infection joue un rôle moins certain et où l'altération primitive de la veine, plus sensible, plus visible, n'a jamais été mise en doute, telle par exemple, que la phlébite goutteuse, la phlébite syphilitique, la phlébite des variqueux, etc.

En résumé, on peut étudier les phlébites médicales (les seules que nous aurons en vue), en les classant en deux grandes catégories, les **phlébites infectieuses**, les **phlébites constitutionnelles**.

DES PHLÉBITES INFECTIEUSES [1]

Symptômes. — L'histoire clinique des phlébites infectieuses n'est pas

[1] Nous citerons parmi les travaux les plus récents parus sur les phlébites depuis ces dernières années : TROISIER, Phlegmatia alba dolens; *Thèse agrég.*, Paris, 1880. — LETULLE, De l'hydarthrose dans la phlegmatia ; *Bull. Soc. clin.*, 1878. — DAMASCHINO, Recherches sur les altérations anatomiques de la phlegmatia alba dolens ; *Soc. méd. hôp.*, 1880. — RENAUT (J.), Contribution à l'histoire de la phlegmatia alba dolens; *Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1880. — DE BRUN, Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens : *Th. Paris*, 1884. — SIREDEY, Les maladies puerpérales, Paris, 1884. — WIDAL, Étude sur l'infection puerpérale. la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle ; *Th. Paris*, 1889. — H. VAQUEZ, De la thrombose cachectique ; *Thèse Paris*, 1890. — *Soc. biol.*, déc. 1891, et *Gaz. hebd. de méd et chir.*, août 1892.

toujours identique à elle-même; cela tient d'une part à l'étendue de la lésion, mais aussi et surtout à la cause même de la maladie et à la façon dont le vaisseau réagit vis-à-vis l'agent irritatif. Il en est pour les veines comme pour les autres tissus : la lésion est subordonnée à la virulence plus ou moins considérable du germe infectieux et à la sensibilité plus ou moins grande du sujet.

On peut, d'une façon quelque peu arbitraire, reconnaître aux phlébites infectieuses, plusieurs variétés cliniques, la *forme commune*, habituelle, la phlegmatia alba dolens des anciens, la *forme infectieuse proprement dite*, depuis longtemps étudiée par Velpeau, la *forme latente*, sur laquelle De Brun a particulièrement insisté dans sa thèse.

Forme commune ou phlegmatia alba dolens. — L'expression ancienne de phlegmatia alba dolens indique déjà les principaux caractères de la maladie, l'œdème blanc, bien différent de l'œdème rougeâtre du phlegmon ou de l'œdème mou du cardiaque, et la douleur qui l'accompagne presque toujours et qu'on n'observe pas dans les infiltrations passives des membres ou des parties déclives.

Cet œdème blanc et douloureux n'est pas toujours le premier phénomène qui caractérise le début de la maladie. Ainsi que le fait remarquer Widal [1], la phlegmatia alba dolens puerpérale (c'est elle que nous prendrons comme type de notre description) est le plus souvent un phénomène tardif, survenant le plus hâtivement vers le sixième ou le septième jour, mais pouvant être retardé aussi jusqu'à la troisième ou même la huitième semaine après l'accouchement (?). Or, la phlegmatia est toujours précédée par une phase fébrile, indice d'une infection, et nous avons souvent entendu dire à notre regretté maître Siredey qu'avant la phlegmatia, il y avait toujours menace de péritonite. Elle n'est, dit Widal, que le second temps d'une infection dont la première étape avait été marquée par des symptômes fébriles durant les quatre ou cinq jours consécutifs à l'accouchement.

Vers le septième ou le douzième jour habituellement apparaissent les premiers symptômes de la période d'état. Le premier signe est caractérisé par une *douleur* d'intensité variable suivant la façon dont réagit le malade, douleur précédée souvent de *fourmillements* et d'*engourdissement*.

Quelquefois légère, peu accusée, comme dans certaines phlegmatias survenant dans la convalescence des maladies aiguës, elle est le plus souvent continue, gravative et présente en même temps des élancements passagers, intermittents, assez violents pour arracher des cris aux malades. Les mouvements spontanés provoquent une exacerbation des phénomènes douloureux, aussi le malade garde-t-il une immobilité complète du membre atteint. De même un examen un peu maladroit de la part du médecin réveille les souffrances du malade.

La douleur siège sur tout le membre, mais elle présente cependant des points maxima, qui correspondent au trajet des vaisseaux malades, et on la réveille par la pression ; ces points douloureux varieront en conséquence suivant les veines atteintes; c'est ainsi que dans la phlegmatia des membres inférieurs, la

(1) Widal, *loc. cit.*

douleur est surtout accusée au niveau du *pli inguinal*, du *creux poplité* et du *mollet*, en un mot sur le trajet de la veine principale du membre. Ce dernier point est le plus constant; il n'est pas exactement situé sur la ligne médiane, mais un peu rejeté en dedans. C'est là qu'il faut porter la main dès qu'on se trouve en présence d'un cachectique aux jambes œdématiées; la douleur à la pression permet parfois d'affirmer la présence d'une coagulation veineuse que l'absence de douleurs spontanées ne faisait pas supposer (De Brun).

Suivant que la phlébite atteindra telle ou telle partie du vaisseau, on retrouvera des maxima douloureux en ces diverses régions.

Le second symptôme capital de la phlegmatia est caractérisé par l'*œdème*; celui-ci apparaît quelquefois brusquement en même temps que la douleur. Parfois même il semble le premier en date, lorsque les phénomènes douloureux ont été peu accusés.

Le plus souvent, cependant, la douleur précède l'œdème; c'est surtout le cas pour les phlébites des cachectiques dont l'évolution est lente, comme on le sait. L'étude clinique et anatomique de plusieurs cas de phlébite chez des cachectiques, chez des tuberculeux en particulier, a permis à M. Vaquez [1] de décrire une *période préoblitérante* de la phlébite; des poussées fébriles que n'expliquent suffisamment ni l'état général ni les lésions pulmonaires, — lorsqu'il s'agit de phtisiques —, des douleurs sur le trajet du cordon vasculo-nerveux, au niveau du creux poplité, du mollet, sur la face interne de la cuisse, tels sont les symptômes de cette période de la lésion veineuse qui précède l'oblitération. Le diagnostic devient plus facile lorsque apparaît un léger œdème, lentement ascendant ou parfois transitoire.

Quoi qu'il en soit, lorsque l'œdème s'établit, il apparaît d'abord dans la région où s'est produite la coagulation [2], à la racine de la cuisse dans la phlegmatia des accouchées, au mollet dans la phlébite des tuberculeux, etc.

Cet œdème progresse, soit en remontant, soit en redescendant le long du membre atteint; il n'y a à cela rien d'absolu; cela dépend du sens dans lequel se propage la lésion.

Le membre malade est déformé; parfois, le mollet seul est tuméfié, ou bien, lorsque les trois segments du membre inférieur sont atteints, celui-ci prend une forme cylindrique qui ressemble, dit Trousseau, à un cône allongé dont la base répondrait à la « racine du membre ».

L'œdème a des caractères spéciaux : la peau est blanche, luisante et lisse, de coloration cireuse; elle est dure, infiltrée et, par la pression, le doigt ne produit que difficilement le *godet*, car le derme lui-même et non pas seulement le tissu cellulaire est infiltré de sérosité. Sur l'œdème blanc tranchent avec netteté des *arborisations veineuses*, de coloration bleuâtre, indice d'une circulation complémentaire; parfois aussi la peau présente une coloration violacée, presque livide, qui a fait donner à cette forme de phlegmatia le nom de *phlegmatia cærulea dolens*, coloration que l'on peut rapporter à une thrombose des veines superficielles. Cette variété semble plus fréquemment observée dans la

[1] Vacquez, Période préoblitérante de la phlébite des cachectiques; *Soc. de biol.*, 19 décembre 1891.

[2] Trousseau dit cependant (*Cliniques*, t. III, p. 705) qu'il a toujours vu l'œdème commencer par les parties déclives pour gagner ensuite la racine du membre.

phlegmatia consécutive aux fièvres et particulièrement dans la phlegmatia de la fièvre typhoïde.

Dans d'autres circonstances, la peau prend une coloration rosée rappelant l'apparence de la lymphangite. De Brun, dans sa thèse, a émis l'hypothèse, faite déjà par Graves et par Tilbury Fox, que le système lymphatique pouvait participer, dans une certaine mesure, à la production des symptômes observés. La même cause qui agit sur la veine agirait en même temps sur le système lymphatique ; c'est la *forme lymphangitique* de la phlegmatia alba dolens. (De Brun.)

On a noté enfin la coexistence de petites hémorrhagies cutanées (Cruveilhier, Lépine, etc.), en particulier de taches purpuriques.

Le troisième symptôme important de la phlegmatia nous est fourni par l'*état des vaisseaux*. Si l'on palpe avec précaution la région du pli de l'aine, ou celle du mollet ou du creux poplité, suivant les cas, on sent nettement que la veine souple, à peine perceptible à la palpation à l'état normal, est représentée par un cordon dur, douloureux ; c'est la veine thrombosée que l'on sent d'autant mieux que les tissus voisins sont plus souples, moins œdématiés. Le cordon est surtout sensible quand il existe de la périphlébite.

Ces trois symptômes, douleur, œdème, cordon veineux, sont les trois signes cardinaux de la phlébite. Ils varient en intensité suivant les cas ; quand il s'agit d'une phlébite d'un gros tronc comme la fémorale, les symptômes sont plus accusés, on le comprend, que s'il s'agit d'une phlébite du mollet ou du bras.

L'intensité dans les symptômes varie aussi non seulement suivant le siège ou le volume de la veine, mais aussi suivant la rapidité avec laquelle le vaisseau s'oblitère ; l'œdème est d'autant plus prononcé, plus caractéristique que la coagulation intraveineuse s'est faite plus rapidement. Enfin, des trois symptômes cardinaux de la phlébite l'un peut faire défaut ; parfois c'est la douleur qui est très peu accusée, parfois c'est l'œdème qui manque entièrement ; c'est le cas surtout pour certaines phlébites observées chez les tuberculeux. Cette variabilité dans les symptômes s'explique par l'anatomie pathologique, qui nous montre que tantôt la lésion veineuse retentit à peine sur les troncs nerveux voisins, ou que tantôt l'oblitération du vaisseau est incomplète (1).

A côté de ces symptômes essentiels de la phlébite, il en existe un certain nombre d'autres qui ont également leur importance. C'est d'abord l'état de la *température du membre malade ;* elle est généralement plus élevée que du côté sain, mais de quelques dixièmes de degré seulement (Girardot, Damaschino) ; pendant longtemps (Monneret) on avait cru, au contraire, qu'elle était moins élevée.

Un autre symptôme sur lequel Letulle et Cosnard (2) ont attiré l'attention, c'est l'*hydarthrose* qui accompagne la plegmatia alba dolens. Son début est rapide et sa disparition suit en général celle de l'œdème du membre malade. Cet épanchement articulaire peut être attribué aux troubles circulatoires produits par l'oblitération veineuse. Nous l'avons observé dans d'autres circonstances, en particulier dans un cas d'œdème des membres inférieurs d'origine

(1) On trouvera dans la thèse de De Brun plusieurs observations où soit la douleur, soit l'œdème ont fait entièrement défaut : *Thèse*, 1884, p. 11 et suivantes.

(2) Letulle, *Bull. Soc. clin.*, 1878. — Cosnard, Étude sur quelques manifestations articulaire de la phlegmatia alba dolens ; *Th. Paris*, 1878.

brightique ; l'épanchement, très abondant, disparut après quelques jours en même temps que l'infiltration des membres inférieurs.

Enfin, à côté des troubles locaux qu'on peut rapporter exclusivement aux lésions vasculaires et que nous venons d'énumérer, il faut placer dans l'histoire de la phlegmatia, l'étude des **troubles nerveux** qui font rarement défaut, du moins dans les formes accusées, lorsqu'il y a oblitération totale de la veine [1].

Ce sont d'abord des troubles de la sensibilité sur lesquels Graves, puis Trousseau, ont souvent insisté dans leurs leçons et sur lesquels Quénu a récemment, et à plusieurs reprises, attiré l'attention.

Le membre atteint de phlegmatia présente fréquemment une hyperesthésie extrême qui rappelle, disait Graves, la « douleur névralgique des nerfs sous-cutanés », douleur si exquise que le moindre attouchement de la peau cause des douleurs très vives. Parfois, au contraire, il y aurait diminution générale de la sensibilité au contact, à la température et à la douleur, et cela s'observe surtout quand il y a production d'un œdème modéré, peu abondant ; en cas contraire, l'hyperesthésie serait la règle (Budin). Quelquefois aussi l'anesthésie coexiste avec l'hyperesthésie, mais, fait intéressant, ces troubles de la sensibilité correspondent non pas à des segments vasculaires, mais à des territoires nerveux dépendant du tronc principal ou de ses branches terminales (Vaquez).

Qu'est-ce que cela démontre? c'est que les troubles de la sensibilité ne doivent pas être mis exclusivement sur le compte de la lésion vasculaire, mais qu'ils ont les allures atténuées, il est vrai, des symptômes observés dans les lésions nerveuses périphériques. En un mot, consécutivement à la lésion veineuse, les nerfs sont atteints à leur tour.

Cette altération nerveuse pourra également nous faire comprendre les troubles de la motilité observés depuis longtemps déjà dans la phlegmatia alba dolens. Graves, puis Trousseau. ont longuement insisté sur ce point et avaient fait remarquer l'*impotence fonctionnelle absolue du membre malade* que n'expliquait pas toujours, soit une douleur très vive, soit un épanchement articulaire. Voici ce que Graves disait [2] : « Il n'est pas sans intérêt de rechercher la cause de cette impuissance musculaire qu'on observe si souvent dans la phlegmatia alba dolens, dans la phlébite et dans l'inflammation du tissu cellulaire des membres inférieurs. Pour moi, je crois que ce symptôme résulte d'une impression anomale exercée sur les ramifications ultimes des nerfs sensitifs ; cette impression, transmise par les cordons nerveux jusqu'à la moelle épinière retentit, par un trajet réfléchi, sur les nerfs musculaires du membre. »

Sans retenir l'explication pathogénique de ce symptôme donnée par l'auteur anglais, il faut noter son existence fréquente ; on peut dire que le membre atteint est plus ou moins paralysé. Du reste, ce que la clinique permettait de supposer, l'anatomie pathologique, nous le verrons, l'a démontré dans quelques cas.

Cette impotence musculaire n'est pas toujours en rapport avec l'œdème ; souvent aussi elle lui survit et Troisier a rapporté une observation dans laquelle l'œdème ayant disparu, le membre malade fut atteint de *parésie* et d'*atrophie musculaire*.

(1) Vaquez, Troubles nerveux consécutifs aux phlébites ; *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1892, p. 390.

(2) Graves, *Leçons de clinique médicale*, t. II, p. 429.

Il faut aussi attribuer à des lésions nerveuses et musculaires ce que M. Verneuil [1] a décrit sous le nom de *pied-bot phlébitique*, pied-bot équin ou varus équin, avec orteils rigides, immobiles, fléchis parfois en forme de griffe, rappelant en un mot le pied-bot des névrites périphériques. Cette déformation, le plus généralement tardive, apparaîtrait aussi quelquefois hâtivement. Il en était ainsi dans un cas de M. Verneuil où la déformation apparut trois semaines après le début d'une phlegmatia puerpérale. C'est là une complication grave de la phlébite, puisque M. Verneuil, en 1890, parlait d'une femme, atteinte de cette infirmité depuis 4 ans et qui ne marchait pas encore.

Il faut, à côté des troubles sensitifs et moteurs des phlébites, placer encore les *troubles vaso-moteurs et trophiques*. Pour quelques-uns en effet l'œdème, qui souvent n'est nullement en rapport avec le degré de l'obstruction vasculaire, pourrait trouver son explication dans l'hypothèse d'un trouble d'origine nerveuse. Brown-Sequard n'a-t-il pas déterminé expérimentalement de l'œdème par des irritations du nerf sciatique [2] ?

Mais ce n'est pas seulement l'œdème qui, dans quelques cas, peut être mis sur le compte d'une lésion nerveuse; ce sont encore des troubles trophiques, tels que phlyctènes, etc. Ce sont toutefois des accidents généralement tardifs, apparaissant lorsque la période aiguë de la phlébite est terminée [3].

Quant aux **symptômes généraux** qui accompagnent la phlegmatia alba dolens commune, telle que nous venons de décrire, ils sont généralement peu accusés, mais n'en existent pas moins. C'est surtout au début qu'ils sont prononcés; ainsi que nous l'avons dit, la phlegmatia est presque toujours précédée ou accompagnée à son début d'une *élévation de la température* pouvant aller jusqu'à 39 degrés, mais restant généralement aux environs de 38 degrés. Si cette élévation de la température s'observe surtout dans la phlébite puerpérale, il n'en est pas moins vrai qu'on l'observe également dans la phlébite des cachectiques lorsqu'on veut la chercher. Ainsi que le fait remarquer Vaquez, cette élévation de la température précède souvent l'apparition des

(1) VERNEUIL, *Acad. des sciences*, 31 mars 1890.

(2) Dernièrement M. Vaquez (*Soc. de biol.*, 11 févr. 1893) a signalé un cas de phlébite traumatique de la jambe droite qui s'était compliqué d'œdème réflexe de la jambe gauche.

(3) Les symptômes nerveux observés dans la phlébite ne sont pas une simple vue de l'esprit; l'anatomie pathologique vient les démontrer. M. Quénu (*Rev. de chir.*, 1882), le premier, a émis cette idée que les douleurs observées fréquemment chez les variqueux tenaient à une propagation de la lésion aux nerfs, à des varices du système nerveux. C'était un premier pas. Plus tard, Klippel (*Arch. génér. de méd.*, juillet et août 1889) rechercha méthodiquement l'état des nerfs dans les œdèmes de toute nature et en particulier dans la phlegmatia. Les nerfs se sont montrés altérés dans la plupart des cas, à des degrés variables, depuis la fragmentation à peine sensible de la gaine de myéline avec conservation du cylindraxe jusqu'à la disparition complète du cylindraxe et de la myéline, c'est-à-dire jusqu'à la disparition du nerf.

Klippel pense que cette névrite est produite par l'action irritative de la sérosité dans laquelle baignent les tubes nerveux. Quénu (*Traité de chir.*, t. II, p. 206) donne une explication plus plausible : l'inflammation s'est propagée jusque dans les veines des nerfs voisins, sciatique, crural, etc., et y a déterminé de la phlébite et de la névrite consécutives. Cette idée, bien en harmonie avec ce que nous savons de l'anatomie pathologique, cadre encore mieux avec les allures cliniques des troubles nerveux observés dans les phlébites. Ajoutons enfin que ces troubles nerveux ne sont pas en rapport avec la lésion veineuse; celle-ci peut être peu accusée et les douleurs nerveuses très manifestes. C'est le type de la *phlébite dite névralgique*.

autres symptômes; c'est un symptôme de la période qui précède l'obstruction.

Dans la plupart des cas, lorsqu'il n'y a aucune maladie intercurrente, aucune complication, la fièvre tombe, une fois la maladie définitivement fixée dans son évolution.

En même temps que la fièvre, le malade est souvent affaibli par cette complication intercurrente, mais en réalité les modifications de l'état général tiennent plus à la cause qui a produit la lésion veineuse qu'à celle-ci elle-même, et en conséquence elles varieront dans de grandes limites.

Nous avons déjà, au cours de notre description, parlé des **variétés cliniques** de la phlegmatia alba dolens; nous n'y reviendrons pas longuement, rappelant seulement que les variétés dépendent de deux causes, l'importance, le volume ou le siège de la veine atteinte, la cause génératrice de la maladie.

Le siège enfin de la phlegmatia, le plus souvent localisé à un membre et en particulier au membre inférieur gauche, peut être variable; la phlegmatia peut être double, mais elle n'est jamais double d'emblée, et le côté atteint en second lieu est généralement moins pris que le premier. Elle peut se localiser aux membres supérieurs, mais la chose est rare et Siredey, pour ce qui concerne la puerpéralité, émettait des doutes sur la réalité de ce fait.

L'**évolution** de la phlegmatia est essentiellement variable suivant les cas; on peut dire cependant, en parlant d'une façon générale, que la phlegmatia a une première période fébrile, précédant l'apparition de signes locaux; on pourrait l'appeler la période d'infection, puis, lorsque le virus s'est localisé, cantonné, on a des symptômes vasculaires, d'abord la douleur qui dure de trois à quatre jours, puis l'œdème qui, complet vers la fin de la première semaine, persiste longtemps après, de quelques semaines, quatre ou cinq, à plusieurs mois ou davantage.

Lorsque l'évolution se fait d'une façon favorable, **par résolution**, l'œdème disparaît d'abord à la racine du membre, puis il diminue progressivement dans les autres régions, mais autant l'apparition de cet œdème avait été rapide, autant sa disparition complète est longue. Dans les cas où l'évolution est aussi favorable que possible, le membre ne reprend guère son volume primitif avant trois ou quatre semaines, mais il est nombre de faits où l'œdème ne disparaît pas entièrement avant plusieurs mois. Lors même qu'il a disparu, à la moindre fatigue, il peut reparaître de nouveau et persister plus ou moins longtemps. Il est même assez exceptionnel que, durant bien des semaines après la guérison, le malade ne présente pas le soir un léger œdème des malléoles; le pied est froid, fréquemment cyanosé, indice que la circulation veineuse reste défectueuse longtemps après la disparition du caillot obturateur. Souvent, enfin, ces troubles circulatoires coïncident avec l'apparition de *varices* pouvant prendre un grand développement.

Il n'est pas rare non plus, à la suite de l'œdème douloureux, de voir survenir des accidents d'un autre ordre et que l'on peut désigner sous le nom d'*accidents nerveux tardifs* par opposition à ce que nous avons désigné sous le nom d'accidents nerveux précoces (Vaquez). Ce sont d'abord les *douleurs* qui surviennent dans le membre atteint. Celles-ci peuvent apparaître d'une façon spontanée, le plus souvent durant la nuit, sous forme de *fourmillements*, d'*élancements*, ou bien aussi à la suite de fatigues, d'une marche trop pro-

longée, d'un changement de température, etc. L'origine nerveuse de ces douleurs peut parfois trouver dans l'histoire clinique de la maladie une éclatante démonstration. Tel est par exemple, le cas rapporté par Vaquez d'une femme qui, atteinte de phlébite puerpérale, présenta, dans le cours d'une grippe, des douleurs très vives localisées non seulement sur le trajet de la veine, mais aussi et surtout sur le trajet du sciatique.

A côté des cas où la guérison est la règle, lors même que persistent quelques troubles circulatoires ou nerveux, il faut placer ceux dans lesquels l'œdème ne disparaît pas, dans lesquels se développe un *œdème chronique*. Ce n'est plus alors cet œdème passager, intermittent, que nous décrivions tout à l'heure, mais une infiltration dure des tissus, avec épaississement du derme qui l'a fait désigner sous le nom d'éléphantiasis. Le membre est hypertrophié, la peau est épaissie, souvent ridée, « en peau d'orange » ; les poils sont abondamment développés, les sueurs fréquentes, surtout au niveau des orteils, les ongles altérés, soit parce qu'ils présentent une hypertrophie prononcée, soit parce qu'ils sont irréguliers, striés ou rugueux. Enfin, c'est dans cette variété que les varices sont le plus fréquemment développées.

Cette transformation tardive de la phlegmatia est relativement rare ; dépendant, sans aucun doute, en partie des troubles circulatoires produits par l'obstruction définitive de la veine principale du membre, elle peut aussi, dans une certaine mesure, relever de lésions nerveuses concomitantes. Ce sont là, à proprement parler, des troubles trophiques.

Telle est l'évolution habituelle de la phlegmatia dans cette forme de phlébite que nous avons appelée la phlébite commune, voulant indiquer par là que c'est elle qu'on observe le plus fréquemment.

Cette évolution qui aboutit généralement à la guérison peut cependant être interrompue par diverses **complications**, dont la plus grave est sans aucun doute, l'*embolie pulmonaire*. Nous n'insisterons pas, car l'embolie pulmonaire a déjà été décrite ailleurs (voir tome IV, p. 418 et suivantes).

Nous rappellerons seulement qu'elle varie d'intensité suivant les cas, que, fréquemment mortelle d'emblée, elle peut cependant être suivie de guérison. Enfin nous ferons remarquer que la fréquence de l'embolie pulmonaire est variable suivant la cause productive de la phlegmatia ; plus rapidement s'est constituée la coagulation intravasculaire, moins est adhérent le caillot et surtout le caillot secondaire. Aussi sera-ce dans les phlébites aiguës qu'on observera surtout l'embolie bien plus que dans les phlegmatias à évolution lente ; l'embolie sera donc plus fréquente dans la phlegmatia puerpérale, dans celle des maladies aiguës que dans la phlébite des cachectiques. C'est ce que tous les auteurs, Lancereaux en particulier, nous montrent dans leurs statistiques.

La phlegmatia peut produire l'embolie quel que soit son degré de gravité, qu'elle soit légère, moyenne ou grave ; c'est un accident qui appartient à toutes les variétés de la maladie.

A quelle période de la maladie l'embolie ne se produit-elle plus ? C'est là une question à laquelle il est difficile de répondre et qui, on le comprend, a un grand intérêt pratique. Les opinions sont variées, mais, d'une façon générale, on peut admettre, qu'après six semaines le caillot est définitivement fixé, qu'il

ne se détachera plus. Voilà la règle, mais comme toujours les exceptions viennent la confirmer, ainsi qu'en témoigne la longue observation rapportée par Trousseau et relative à une phlébite du mollet. La mort survint plus de trois mois après le début, par le fait d'une embolie (1).

A côté de l'embolie, on peut placer encore quelques autres complications de la phlegmatia : la *périphlébite*, lorsque les tissus voisins de la veine sont pris, périphlébite qui se caractérise surtout par une douleur très vive sur le trajet du vaisseau ; l'*artérite*, qui se développe par continuité de tissus et qui dans quelques cas exceptionnels peut aboutir à la *gangrène* du membre malade, lorsque le vaisseau atteint est une artère de gros volume (Patry, Cruveilhier, etc.). Les cas dans lesquels la gangrène a pu être observée sans artérite concomitante sont exceptionnels et, pour la plupart, discutables (2).

Enfin, on a signalé l'*érysipèle* et la *lymphangite* comme complication de la phlegmatia, ces deux accidents surtout dans les formes graves. Le même agent producteur de la phlébite a pu en même temps faire sentir son action sur les lymphatiques voisins. Girardot (3) a signalé des adéno-lymphangites de la phlegmatia qu'il attribue au retentissement de la lésion veineuse sur les lymphatiques du voisinage.

Forme infectieuse. — La phlébite, dans sa forme la plus habituelle, est une maladie relativement bénigne, en ce sens qu'elle guérit généralement, à moins que ne survienne un accident fortuit, imprévu, ce qui est rare. Dans d'autres cas, au contraire, elle prend d'emblée les allures d'une maladie rapidement maligne ; c'est la forme infectieuse proprement dite.

Dès le début de l'apparition des accidents, apparition généralement plus précoce que dans la forme commune, s'il s'agit d'une phlegmatia puerpérale par exemple, la fièvre atteint un haut degré, elle prend une forme rémittente ou bien s'accompagne de frissons ; l'état général est profondément atteint : la face est pâle, décolorée, la langue souvent sèche et fuligineuse, la faiblesse extrême.

C'est dans cette forme que surviennent du côté de la veine atteinte ces accidents que connaissaient bien les chirurgiens et les accoucheurs, il y a peu d'années encore ; les tissus voisins du vaisseau prennent une coloration violacée, puis il se forme des abcès, souvent multiples, parfois même de véritables phlegmons ou encore des arthrites suppurées.

Enfin, il n'est pas exceptionnel de trouver du côté des viscères des complications diverses, du côté du cœur surtout ou des poumons, souffle d'endocardite, frottement de péricardite ou râles de congestion pulmonaire. En un mot, on a sous les yeux le tableau de l'infection purulente à marche rapide ou lente suivant les cas. Ici la symptomatologie de la phlébite est tout à fait secondaire,

(1) TROUSSEAU, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 715.

(2) Ils ont été rapportés par Gigon d'Angoulême, Despaignet, Damaschino, Homolle. On comprend mieux comment peuvent se développer sur un membre atteint de phlegmatia des vésicules et des phlyctènes, puis consécutivement des eschares. Robert Lee, Salgues, Kennedy et Overhisen, cités par M. Troisier, ont signalé des cas de gangrène limitée du membre inférieur dans la phlegmatia. Ce que nous savons aujourd'hui du rôle que jouent les nerfs dans la symptomatologie de la phlegmatia nous permet de comprendre que des tissus œdématiés, *en imminence morbide*, puissent être facilement atteints par l'agent pathogène de la gangrène.

(3) GIRARDOT, Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens : *Thèse Paris*, 1875.

tandis que dans la forme atténuée, dans la phlegmatia commune, les signes fournis par la lésion vasculaire étaient prédominants.

Dans le premier cas, la phlébite n'est qu'un accident *secondaire* survenu dans le cours d'une infection générale grave, puerpérisme, septicémies diverses, etc.; dans le second cas, c'est la manifestation souvent *exclusive* d'un état, infectieux, il est vrai, mais atténué dans sa façon d'être, ce qui avait fait dire, d'une façon paradoxale, à Hervieux, en parlant de la phlegmatia des femmes en couches, qu'elle constituait souvent un accident favorable lorsqu'elle survenait dans le cours d'accidents puerpéraux plus ou moins sérieux.

Forme latente. — A côté de la forme grave et de la forme atténuée de la phlébite, on peut placer, à l'exemple de De Brun [1], la forme latente, c'est-à-dire celle qui ne se manifeste par aucun symptôme appréciable. La douleur est nulle ou à peine appréciable, l'œdème fait défaut. Peut-être que, dans la plupart des cas rapportés, on aurait trouvé une manifestation de cette phlébite, en la cherchant avec attention, mais combien atténuée! A quoi tient cette absence de symptomatologie? A une oblitération incomplète du vaisseau, la chose est possible, mais pas toujours admissible.

En tous cas, l'existence de cette variété de phlébite présente un grand intérêt, et il sera bon d'avoir l'esprit en éveil vers la possibilité d'un accident de ce genre dans toutes les conditions où il peut se produire, puerpéralité, maladies aiguës, cachexies, etc. On pourra alors, grâce à l'étude attentive de la température, qui s'élève alors que rien ne l'explique, ou à une douleur légère avouée par la malade, supposer l'existence d'une altération veineuse.

Prévenu de la possibilité d'un tel accident, on pourra parfois éviter cette complication si fréquente de la phlébite latente, l'embolie pulmonaire. Nous la trouvons signalée dans plusieurs observations de phlegmasie latente (Duguet, Hanot, etc.); nous nous rappelons également avoir vu une femme, récemment accouchée, succomber subitement à une embolie pulmonaire le jour où elle se levait pour quitter l'hôpital. Or, rien n'avait permis de supposer l'existence d'une phlébite d'une des veines du bassin durant toute la période puerpérale.

Telles sont les trois formes cliniques les plus importantes de la phlébite que nous avons appelée phlébite infectieuse, voulant indiquer par là quelle en était l'étiologie. On pourrait en décrire bien d'autres; entre la phlébite latente et la phlébite suppurée, mortelle, il y a toute une variété de degrés, toute une série ininterrompue, qui prouvent bien l'identité de la maladie elle-même. La variété dans les formes cliniques tient non seulement à la diversité des causes et des agents infectieux, à leur variabilité de virulence, mais aussi à l'état général du sujet chez lequel la maladie se développe et qui présente des degrés de réceptivité morbide très différents suivant les cas.

Diagnostic. — Le diagnostic de la phlébite est généralement facile; le début de la maladie par une douleur que l'on peut localiser sur le trajet d'une veine, crurale, saphène, axillaire, etc., l'apparition rapide de l'œdème, sont des signes suffisamment caractéristiques pour que la distinction d'avec les *œdèmes*

(1) De Brun, *loc. cit.*

dits « cachectiques » soit habituellement facile. Ceux-ci en effet sont généralement bilatéraux, symétriques ; ce sont des œdèmes mous, qui disparaissent souvent par le repos horizontal au lit pour reparaître après la marche ou une fatigue.

Il en est de même des *œdèmes brightiques*, surtout lorsqu'il sont peu accusés ; lorsque l'infiltration est très étendue et ne disparaît pas, elle prend parfois un caractère assez douloureux qui est dû à la tension du tissu cellulaire et de la peau. En pareil cas, l'œdème est généralement bilatéral et ne se localise pas à un seul membre ; il envahit les parois abdominales, le thorax, la face ou les membres supérieurs. Enfin, les conditions dans lesquelles on l'observe sont un des éléments importants du diagnostic lorsqu'il pourrait être hésitant.

Dans les cas où les symptômes sont peu accusés, ou lorsque l'un d'entre eux fait défaut, le diagnostic peut ne pas être posé du tout ; il s'agit alors d'une de ces formes de phlébites atténuées ou latentes dans lesquelles le caillot veineux est latéral, et n'obture qu'incomplètement la lumière vasculaire. En pareille circonstance, l'étude attentive de la température, la notion de la possibilité du développement d'une phlébite, la recherche minutieuse de quelques phénomènes douloureux, douleurs vagues apparaissant sous forme de crampes, de fourmillements, seront des éléments importants, pour supposer une lésion veineuse et prescrire des moyens appropriés pour éviter des complications emboliques.

L'hésitation n'est guère permise que lorsqu'il s'agit de veines enflammées, surtout si cet accident survient dans les conditions où l'on peut retrouver la phlegmatia, dans la puerpéralité par exemple ; en pareil cas, la peau est rouge, violacée le long des trajets veineux, l'œdème peu prononcé et d'une teinte moins blanche, enfin la lésion se localise généralement dans des troncs veineux de petites dimensions.

Étiologie. — La désignation de phlébites infectieuses que nous avons donnée à la variété de phlébite que nous étudions, nous indique dans quelles conditions on les rencontre : dans les *maladies infectieuses proprement dites*, à titre de complication directe ou indirecte, dans les *maladies cachectiques*, à titre de complication infectieuse surajoutée.

A. **Phlébites dans les maladies infectieuses aiguës.** — *Puerpéralité.* — C'est chez les femmes en couches qu'on observe — ou plutôt qu'on observait — le plus fréquemment la phlegmatia, et ce sont en effet les accoucheurs qui les premiers nous ont fait connaître cette complication, Mauriceau le premier, puis Puzos, Astruc, etc. Quoique Puzos dise l'avoir observée trois fois dans le cours de la grossesse, il faut reconnaître que le cas est exceptionnel ; c'est, comme nous l'avons dit, après l'accouchement, vers le dixième jour, qu'on en observe les premiers symptômes. Regardée par les anciens comme une métastase laiteuse, puis comme une thrombose marastique par les auteurs modernes, on considère aujourd'hui la phlegmatia des accouchées comme une manifestation de l'infection puerpérale. *Elle fait défaut à la suite d'un accouchement normal.* C'est dire qu'on a presque toujours observé quelques phénomènes infectieux après l'accouchement, lochies quelque peu fétides, élévation de la température ; c'est dire aussi qu'on l'observe le plus souvent après un accouchement laborieux, surtout lorsqu'il y a eu intervention de la part de l'accoucheur, version, forceps, délivrance artificielle, etc., en un mot lorsque les chances

d'infection de la malade se sont multipliées. Cette idée de la nature infectieuse de la phlébite puerpérale, déjà émise par Siredey en 1884, a été reprise et démontrée par Widal dans sa thèse en 1889; elle semble aujourd'hui bien définitivement établie et admise.

La porte d'entrée de l'infection n'est cependant pas toujours facile à trouver; ce peut être une infection atténuée, quelquefois tardive. Nous nous rappelons à ce propos avoir vu une femme venir, l'an dernier, à la Charité, près d'un mois après ses couches, pour se faire soigner d'une phlébite du membre inférieur droit; l'accouchement avait été normal. mais la malade était sortie neuf jours après. Or, comme démonstration probante de la nature infectieuse de la phlegmatia, nous trouvions une métrite et une pleurésie avec très faible épanchement et légère élévation de la température.

A côté de la phlébite puerpérale, on peut placer une autre variété qui a beaucoup d'analogies avec elle, du moins quant à son origine utérine, nous voulons parler de la phlébite survenant à la suite d'opérations pratiquées sur l'utérus ou à la suite de maladies ovariques ou utérines, kystes et surtout fibromes; c'est dans les fibromes qui s'accompagnent d'accidents septicémiques que cet accident s'observe généralement.

Fièvre typhoïde. — La phlébite n'est pas une complication très rare de la fièvre typhoïde, comme le croyait Trousseau. Murchison l'a observée environ 1 fois sur 100 cas, Betke 1,7 sur 100, Hutinel encore plus fréquemment (1).

Elle survient le plus souvent durant la période de convalescence, alors que la fièvre est tombée, et son début, généralement fébrile, fait craindre parfois une rechute, crainte de peu de durée, car la température ne tarde pas à tomber et les accidents locaux se manifestent.

La phlegmatia typhique siège habituellement aux membres inférieurs, le plus souvent à gauche (Veillard : 45 fois sur 71 cas), parfois elle atteint les deux membres inférieurs; enfin on a signalé la phlébite de la veine axillaire, de la jugulaire interne (Virchow).

Grippe. — La dernière épidémie de grippe que nous avons traversée en 1889-1890 a permis de constater que la phlébite n'était pas un accident exceptionnel dans le cours de cette maladie; Burghard (2) l'a signalée en 1890; Guttmann et Leyden (3) disent qu'ils ont pu en recueillir 25 cas, enfin, M. Laveran à la Société de biologie, MM. Troisier et Rendu à la Société médicale des hôpitaux, en ont communiqué tout dernièrement plusieurs observations (4). Il s'agit presque toujours d'une phlébite fémorale, plus rarement d'une phlébite de la veine tibiale antérieure ou brachiale.

Pneumonie. — La phlébite pneumonique est encore peu connue; en tous cas elle ne semble pas très fréquente; Lépine en a cité un exemple, puis Valette a signalé dans sa thèse (1881) une embolie consécutive à une thrombose de la veine fémorale chez un pneumonique; enfin G. Mya (5) a rapporté dernière-

(1) Hutinel, Étude sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde; *Th. agrég.*, Paris, 1883.
(2) Burghard, *British med. Jour.*, 1890, p. 1531.
(3) Guttmann et Leyden, Die Influenza-Epidemie, 1889-1890, p. 86.
(4) Troisier, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1892, p. 182, et Rendu, *Ibid.*, p. 197. — Chaudet, De la phlébite grippale; *Thèse Lille*, 1892.
(5) *Riv. di chir. med.*, 1891, p. 250.

ment 2 cas de thrombose veineuse du membre inférieur survenue dans le cours d'une pneumonie. Dans un de ces deux cas, on trouva une grande quantité de pneumocoques au niveau du caillot sanguin; G. Mya pense cependant que la thrombose a été déterminée par des troubles généraux de la circulation et que, si les microorganismes trouvés dans le caillot étaient aussi nombreux, c'est qu'ils avaient trouvé là un excellent milieu de culture. On sait, en effet, que Belfanti a constaté la présence de pneumocoques dans le sang circulant des pneumoniques.

Rhumatisme articulaire aigu. — Il n'est point aisé, même aujourd'hui, de décrire la phlébite rhumatismale, et cependant, de toutes les phlébites médicales, c'est peut-être celle dont on a parlé depuis le plus longtemps. Cela tient à ce que l'on a, sous le nom de rhumatisme, compris bien des manifestations disparates, et que depuis peu d'années seulement le cadre du « rhumatisme » a été brisé. Entre le rhumatisme articulaire aigu, le rhumatisme chronique et les pseudo-rhumatismes, il n'y a qu'une grossière ressemblance que l'on trouve dans les manifestations articulaires, mais, en réalité, ce sont trois ordres bien différents de manifestations morbides.

Si l'on comprend que la phlébite puisse apparaître fréquemment dans les pseudo-rhumatismes, qui ne sont, à la vérité, que des manifestations articulaires d'un état infectieux, est-on en droit d'admettre que le rhumatisme articulaire aigu, la polyarthrite rhumatismale, est susceptible de la produire? Les observations de Bouillaud, d'Empis, de Trousseau et Peter, de Marcel Lelong(1), de Lannois, la thèse de Schmitt(2) surtout, semblent pouvoir permettre de répondre par l'affirmative.

En tous cas, elle constitue une complication rare; dans le seul cas où nous ayons constaté une phlébite pouvant être décrite sous le nom de phlébite rhumatismale, il s'agissait, à proprement parler, d'un rhumatisme tout à fait anormal par sa marche et différent à bien des égards du rhumatisme franc. Une des observations de Schmitt, une de Boinet(3), une de Giovanni(4), semblent cependant probantes. La phlébite rhumatismale appartient, dit Schmitt, à la convalescence ou au déclin du rhumatisme articulaire aigu, ou bien au rhumatisme subaigu. Sa localisation se fait de préférence sur les membres inférieurs.

Blennorrhagie. — En 1887, Martel(5) a signalé la phlébite dans le cours du rhumatisme blennorrhagique, puis, en 1889, Perrin(6) a rapporté au Congrès international de dermatologie et syphiligraphie un cas de phlébite double des membres inférieurs survenue dans le cours d'une blennorrhagie aux allures graves, et compliquée de balano-posthite avec eschare gangreneuse de la verge, puis de pleurésie diaphragmatique.

Enfin, dans presque toutes les maladies aiguës, infectieuses, dans l'*érysipèle*, dans la *dysenterie*, dans le *typhus*, dans la *diphtérie*, dans l'*impaludisme*

(1) MARCEL LELONG, Étude sur l'artérite et la phlébite rhumatismales aiguës ; *Th. Paris*, 1867.
(2) SCHMITT, De la phlébite rhumatismale ; *Th. Paris*. 188[illegible].
(3) BOINET, *Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*, 1891.
(4) GIAVARINI, *Rif. med.*, 7 nov. 1891.
(5) MARTEL, De la phlébite dans le rhumatisme blennorrhagique ; *Th. Paris*, 1887.
(6) PERRIN, *Cong. int. de dermat. et syph.*, Paris, 1889.

(Pitres, Rigollet, *Th. Bordeaux*, 1890-1891), dans les *amygdalites infectieuses* (Trumbull), etc., la phlébite a été signalée comme une complication possible survenant soit au cours, soit plutôt au déclin de la maladie.

B. **Phlébites dans les cachexies.** — Parmi les maladies générales à tendance cachectisante, il en est deux surtout dans lesquelles on observe fréquemment la phlegmatia alba dolens : le *cancer* et la *tuberculose*. Ce fait semble, au premier abord, donner un appui à la théorie de Virchow sur les thromboses marastiques; mais, quand on examine les choses de près, on voit que ce n'est pas au début, mais le plus souvent à la période terminale de ces cachexies qu'on observe des complications veineuses, à une époque où la porte est ouverte pour toutes les infections secondaires, ainsi que nous le verrons plus loin. En réalité, l'anatomie pathologique montre que la phlébite des cachectiques doit être considérée comme une infection surajoutée, secondaire à la maladie générale.

Dans le *cancer*, la phlegmatia est fréquente et a, dans certains cas douteux, une importance diagnostique considérable. Trousseau a bien mis cette signification en relief et, malade lui-même à son tour, souffrant de troubles gastriques, il diagnostiqua chez lui l'existence d'un cancer gastrique, un mois avant sa mort, à l'apparition d'une phlegmatia. Il ne faudrait cependant pas attribuer à ce signe une valeur absolue, puisqu'on l'a constaté dans la dilatation de l'estomac (Bouchard).

C'est dans la période ultime de la *tuberculose* que l'on voit survenir la phlébite; c'est là un accident fréquent, et si nous la décrivons ici plutôt qu'avec les phlébites dans les maladies infectieuses, c'est parce que la tuberculose agit surtout pour la produire en tant que maladie cachectisante. C'est chez le phtisique avec cavernes, avec suppuration abondante, avec fièvre hectique, qu'on l'observe le plus souvent. Tantôt c'est une phlébite totale d'une grosse veine dont il s'agit, tantôt, et le plus souvent, d'une phlébite d'une veine de moyen calibre, d'une veine du mollet, de la saphène externe, par exemple. Souvent même la lésion est multiple, quelquefois enfin elle est passagère; l'œdème et la douleur disparaissent pour se manifester sur un autre membre. Elle évolue fréquemment vers la guérison, malgré l'état de déchéance du malade, mais peut aussi (Duguet) tuer subitement par embolie pulmonaire.

D'autres états graves, la *leucocythémie*, — mais assez rarement — la *cachexie palustre*, les *suppurations prolongées*, la *dégénérescence amyloïde*, etc., peuvent être l'occasion du développement d'une phlébite.

Enfin, à côté de ces diverses causes, il peut placer la *chlorose*, signalée par Wilson, Trousseau, puis en 1877 par Hanot et Mathieu [1], Bernard (1882), Mosney, Renaut (de Lyon), et enfin Proby [2] et Bourdillon [3].

La phlébite de la chlorose siège habituellement au membre inférieur; elle appartient aux chloroses graves, prolongées, mais ne diffère en rien de la phlegmatia des puerpérales; elle s'accompagne généralement de phénomènes fébriles au début et dépend très vraisemblablement, comme toutes les autres phlébites, d'une infection surajoutée que favorisent peut-être et le mauvais état

(1) Hanot et Mathieu, *Arch. génér. de méd.* 1877, t. II, p. 676.
(2) Proby, *Thèse de Lyon*, 1889.
(3) Bourdillon, Phlébite et chlorose ; *Thèse de Montpellier*, 1891-1892.

général de la malade et les altérations que présente le liquide sanguin dans sa composition chimique et physique. C'est du moins ce que font supposer quelques recherches modernes (1).

Cet accident peu alarmant peut cependant se compliquer parfois d'embolie pulmonaire, ainsi que Laurencin (2) en rapporte un exemple.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Nous serons très bref sur ce qui est relatif à l'anatomie pathologique des phlébites ; nous en avons en effet longuement parlé à propos de la thrombose veineuse (voir plus haut, p. 359), lorsque nous nous sommes efforcé de démontrer que la conception de la thrombose marastique était aujourd'hui en désaccord non seulement avec les recherches anatomiques, mais aussi avec les faits cliniques.

Rappelons seulement ici que la lésion initiale de la phlébite est souvent minime, mais qu'elle suffit pour produire la coagulation sanguine.

Ce n'est pas, en effet, au niveau d'un thrombus constitué que l'évolution de la lésion peut être saisie dans son processus intime ; il faut la rechercher lorsqu'elle est encore à son début et en particulier lorsqu'il s'agit d'une lésion pariétale. Voici ce qu'on constate en pareil cas : sur une paroi du vaisseau on voit un coagulum, le plus souvent résistant, adhérent à la paroi d'une façon lintime. « Toute tentative pour rompre cette adhérence serait inutile ; il paraîtrait même difficile de fixer bien exactement le point qui limite la surface de la veine ; on voit au contraire que celle-ci s'épaissit progressivement et présente au point central de la coagulation une sorte de bourgeonnement de coloration rougeâtre qui part de la partie profonde de la veine et va se perdre dans le coagulum.

Dans la région qui reste libre, on peut constater un épaississement marqué de la veine, dont la face interne présente un aspect irrégulier et comme tomenteux. » (Vaquez, *Bull. Soc. anat.*, juin 1892.)

Ainsi donc, lésion localisée de la veine avec formation d'un thrombus pariétal, tel est généralement le premier stade de la lésion, celui qui précède la thrombose proprement dite. Si l'on pouvait même saisir le processus à une période plus rapprochée encore du début, nul doute que les altérations soient plus minimes encore ; on retrouverait alors un dépoli de la membrane interne, une desquamation de la couche la plus superficielle, ou bien encore une altération des cellules endothéliales consistant en une dégénérescence graisseuse ou granulo-graisseuse, en un mot, ce que les expérimentateurs tels que Renaut, Zahn, Ponfick ont constaté.

A ce stade tout à fait initial succède l'épaississement de la tunique interne, véritable *bourgeon phlébitique* qui se recouvre de petites couches stratifiées de fibrine. Les autres tuniques sont épaissies, la tunique externe surtout, fréquemment infiltrée d'éléments embryonnaires qui s'accumulent au pourtour des vaso-vasorum et en dessinent le trajet.

La coagulation intravasculaire peut alors se produire et il se forme au niveau de la partie lésée de la veine une thrombose véritable, précipitation en bloc du sang au niveau d'un corps étranger. Souvent même le simple examen du caillot permet de reconnaître ce mécanisme : on voit, en effet, adhérent à la

(1) Proby. *Loc. cit.*
(2) Laurencin, *Lyon médical*, oct. 1888.

paroi vasculaire un caillot blanchâtre, *caillot de battage* (¹), tandis que le caillot qui oblitère le vaisseau est un *caillot par stase*. La thrombose s'est associée à la phlébite, mais cette dernière est, sans aucun doute, le phénomène essentiel, primitif.

S'il en fallait d'autres preuves encore, on pourrait les chercher dans ce fait que la lésion n'est pas toujours unique. Vaquez, en effet, nous a montré dans ses recherches que, chez les cachectiques, lorsqu'on étudie l'état des veines, on trouve fréquemment des lésions disséminées qui ne s'étaient pas révélées cliniquement. On pourrait enfin montrer que, contrairement à la simple thrombose mécanique, la lésion n'est pas toujours descendante, mais ascendante parfois, et qu'une phlébite crurale a débuté par une phlébite du mollet (²).

Une fois l'oblitération vasculaire produite, les lésions, les transformations ultérieures varieront suivant les cas. Elles ont été décrites plus haut en détail (voir p. 365); nous n'y reviendrons pas. Disons seulement que, suivant la cause de la phlébite, l'oblitération se fait plus ou moins rapidement; la clinique nous a appris à connaître, en effet, des phlegmatias à forme très rapide et d'autres à forme très lente ou d'autres encore où, l'oblitération étant incomplète, elles peuvent ne donner lieu à aucun symptôme appréciable.

Mais cette lésion, par quoi est-elle produite?

La pathogénie varie suivant les cas. Une phlébite peut être mécanique, c'est-à-dire liée à une lésion de la paroi, telle par exemple que la dilatation variqueuse; tel est probablement le cas de la plupart des phlébites que nous étudierons sous le nom de *phlébites constitutionnelles*; mais le plus souvent, en *clinique*, en *anatomie pathologique*, la phlébite est infectieuse, c'est-à-dire qu'elle est produite par l'action directe ou indirecte des microorganismes, par le microorganisme lui-même ou par ses produits de sécrétion.

Dans les maladies infectieuses proprement dites, plusieurs expérimentateurs ont retrouvé des microorganismes pathogènes dans le sang, Neuhaus, Seitz, Rütimeyer dans la fièvre typhoïde, Weichselbaum dans la tuberculose miliaire aiguë, Netter dans l'endocardite ulcéreuse, beaucoup d'autres dans la septicémie, etc., mais, ainsi que Wissokowitsch, Banti, l'ont montré, les microbes disparaissent très rapidement de la circulation; ils n'ont qu'une existence éphémère dans le liquide sanguin.

Cornil et Babès, puis Widal et Chantemesse, puis Vaquez, ont à leur tour constaté l'existence de microorganismes dans l'intérieur de vaisseaux oblitérés. Widal et Vaquez (³) ont surtout recherché le rôle qu'ils jouent dans la production des lésions veineuses, Widal dans la phlegmatia des puerpérales, Vaquez dans la thrombose cachectique. Ils ont constaté la présence de microorganismes, non seulement dans l'intérieur du caillot sanguin, mais aussi dans l'épaisseur des tuniques veineuses, et dans quelques cas ils ont obtenu des cultures démonstratives.

(¹) M. Hayem, divise en effet les *caillots par battage* des *caillots par stase*, ceux-ci correspondant au caillot blanc de Zahn, ceux-là au thrombus rouge ; les premiers se forment alors que la circulation persiste encore, quoique ralentie, les seconds se produisent par l'arrêt complet du sang.

(²) Suchard a montré que souvent la valvule, loin de former l'origine du caillot, était appliquée par celui-ci contre la face interne de la veine.

(³) *Loc. cit.*

La preuve de l'origine infectieuse des phlébites dans les maladies aiguës est donc faite aujourd'hui. Il en est bien probablement de même pour la plupart des phlébites que nous avons étudiées sous le nom de *phlébites des cachectiques*; il en était en tous cas ainsi dans plusieurs des observations de Vaquez.

La maladie n'agit pas toujours *seule* pour produire la lésion veineuse. Nous voulons dire par là, que ce n'est pas d'une façon exclusive le microorganisme pathogène qui se localise au niveau de la veine. Il en est toutefois ainsi dans quelques cas, puisque Widal a trouvé des streptocoques pyogènes dans la phlegmatia puerpérale, Chantemesse et Vaquez le bacille de Koch dans 2 cas de phlébite chez des tuberculeux. Mais ce n'est pas la règle la plus habituelle; dans la plupart des cas, ce sont des microorganismes vulgaires, microbes de la suppuration, staphylocoques ou streptocoques. La phlébite doit être le plus souvent regardée comme une infection secondaire. Tel est le cas pour la phlébite grippale, la phlébite typhoïde, etc. C'est de cette façon aussi qu'on doit comprendre la phlébite chez les cachectiques; elle relève alors d'une infection surajoutée, comme le cas est assez fréquent pour les cancéreux (1) ou les tuberculeux, et mérite bien ainsi le nom de phlébite infectieuse (2).

Peut-être en est-il aussi de même pour la phlegmatia des chlorotiques, mais le fait n'est pas absolument démontré (3).

Quant au processus intime par lequel agissent les microorganismes, quels qu'ils soient, pour produire la lésion, nous le connaissons peu. Est-ce que, circulant directement dans le sang, les microbes vont se fixer directement sur une partie saillante, éperon, nid valvulaire, etc., où la vitesse circulatoire est minime, comme le veulent Cornil et Babès? ou bien est-ce par l'intermédiaire des vaso-vasorum qu'ils arrivent à la paroi veineuse, dont ils modifient la nutrition par l'intermédiaire de troubles vasculaires, ou sous l'action des substances toxiques qu'ils sécrètent? La question n'est pas encore résolue. En tous cas, ce que nous a appris l'étude des lésions des artérites aiguës nous permet de regarder le second mécanisme comme le plus probable; il n'est point impossible non plus que le mécanisme soit parfois complexe.

Enfin, rappelons en terminant que les troubles dans la circulation générale, les modifications chimiques ou physiques du sang, causes anciennement invoquées de la thrombose veineuse, sont des circonstances qui, on n'en peut douter, favorisent beaucoup l'évolution de la phlébite infectieuse. Suivant la nature ou la virulence de l'agent irritant, suivant le mode de réaction de l'organisme, cette phlébite pourra alors prendre une des formes cliniques bien distinctes que nous avons essayé de passer en revue, depuis la forme suppurée diffuse jusqu'à la phlébite bénigne, ou phlegmatia, mais dans tous les cas la pathogénie intime est la même.

Pronostic. — Le pronostic de la phlébite infectieuse varie nécessairement

(1) Hanot, Sur une forme de septicémie dans le cancer de l'estomac: *Arch. génér. de méd.*, sept. 1892. — Bourdillon, Carcinome ovarien et phlegmatia alba dolens: *Ass. franç. pour l'av. des sc.*, 1891.

(2) M. Boinet, Rôle des microorganismes dans la thrombose et la phlegmatia alba dolens; *Ass. franç. pour l'av. des sciences*, 1891.

(3) Villard (de Marseille) a trouvé des microorganismes dans le sang d'une chlorotique atteinte de phlegmatia alba dolens; *Ass. franç. pour l'av. des sc.*, 1891.

beaucoup, suivant la forme clinique, et aussi suivant la cause qui l'a déterminée.

Toujours grave, presque fatalement mortel dans la phlébite infectieuse proprement dite, en raison de l'état général du malade, le pronostic est plus favorable dans la phlébite atténuée ou phlegmatia.

Celle-ci guérit habituellement, mais il ne faut pas oublier l'éventualité toujours possible, même dans sa forme la plus bénigne, de l'embolie pulmonaire. Enfin, il ne faut pas oublier non plus que, si la phlébite guérit, elle peut laisser aussi après elle des complications ou plutôt des infirmités pénibles et fréquemment de longue durée, l'œdème chronique, les troubles circulatoires, etc. Le pronostic général de la maladie en elle-même n'est donc pas absolument bénin. Il est encore sérieux, en ce qu'il indique un mauvais état général et annonce des phénomènes d'infection. C'est ainsi que, chez les tuberculeux et les cancéreux, l'apparition d'une phlébite a toujours un pronostic défavorable.

PHLÉBITES CONSTITUTIONNELLES

Si la cause qui produit la phlébite est souvent à rechercher dans une infection, il ne s'ensuit pas nécessairement qu'il en soit toujours ainsi. La lésion veineuse, en effet, peut être parfaitement aseptique, c'est-à-dire tout à fait indépendante de l'action directe ou indirecte de microorganismes ; les conséquences en sont cependant les mêmes, ainsi que la clinique et les recherches expérimentales nous l'apprennent. La piqûre, la lésion de la veine, lorsqu'elle est faite avec toutes les conditions d'antisepsie désirables, produit toujours une coagulation intraveineuse, pouvant aller jusqu'à l'oblitération du vaisseau, lorsque celui-ci est de petit volume, généralement incomplète et curable après quelques jours lorsque la veine est d'un calibre volumineux. C'est ainsi qu'agissent certains traumatismes pour produire des phlébites ; c'est ainsi qu'agissent aussi certaines inflammations périphériques de la veine, tumeurs de voisinage, fibrome, kyste ovarique chez la femme, etc., pour produire ultérieurement des thromboses veineuses. Et même, dans ces cas, il faut encore faire souvent la part de l'infection, infection surajoutée à la maladie première, septicémie à laquelle le traumatisme, la lésion utérine a pu ouvrir une porte d'entrée.

Les phlébites qui surviennent en dehors de causes infectieuses proprement dites, sont relativement beaucoup plus rares que celles que nous avons décrites précédemment. Se reliant par leur étiologie dans l'immense majorité des cas à des états dits « diathésiques ou constitutionnels », elles peuvent mériter le nom de *phlébites constitutionnelles*. Les mieux connues et presque les seules connues sont les *phlébites goutteuses* auxquelles nous réunirons les *phlébites syphilitiques* qui, à proprement parler, mériteraient le nom de phlébites infectieuses si nous connaissions l'agent infectieux de la syphilis. Une autre raison enfin qui permet, dans une certaine mesure, de décrire ici la phlébite syphilitique, c'est qu'elle est souvent le résultat d'une lésion anatomique de la paroi veineuse, gomme, etc., et que l'infection ne joue là qu'un rôle tout à fait secondaire dans la production de la phlébite elle-même.

Phlébite goutteuse. — La phlébite goutteuse est de connaissance récente;

on ne la connaissait pas avant le mémoire de Paget en 1866 ([1]), puis ce sont Prescott, Hervett Tuckwell ([2]), Owen Rees ([3]), qui nous la font connaître. En France, il faut surtout citer les noms de Lancereaux ([4]), de Lecorché. Tous ces travaux ont été résumés dans la thèse de Viccaji (1880). Dernièrement enfin ([5]) Lorimer (de Buxton) a repris la question à l'Association médicale britannique.

C'est vers la fin des crises aiguës de la goutte, plus rarement dans leur cours, que l'on voit apparaître du côté des membres inférieurs de l'œdème douloureux, très semblable à celui de la phlegmatia.

Cet œdème a certains caractères qui permettent de le diagnostiquer; c'est ainsi qu'il est le plus souvent symétrique et occupe presque exclusivement les membres inférieurs. Il s'accompagne de douleurs assez vives qui se localisent sur le trajet des veines superficielles et passent facilement d'une extrémité à l'autre en très peu de jours.

Ces poussées douloureuses avec œdème sont généralement d'une durée assez rapide, et il est rare d'observer une obstruction complète de la veine, quoique cependant il en ait été ainsi dans un cas rapporté par Lancereaux. Si l'évolution de cette phlébite goutteuse est rapide, si elle procède par poussées, atteignant un membre, puis le second ensuite, elle a encore un autre caractère, c'est la facilité extrême avec laquelle se font, à la moindre occasion, des récidives; elle est, en somme, mobile, mais tenace.

Tous les auteurs, Lorimer en dernier lieu, ont insisté également sur la localisation habituelle de la phlébite dans les veines superficielles; la veine atteinte le plus fréquemment est la saphène.

Cette inflammation veineuse se caractérise enfin non seulement par la dureté et la sensibilité de la veine malade, mais aussi par la coloration rouge violacé de la peau.

Les symptômes généraux sont peu accusés et se bornent le plus souvent à un léger état fébrile ; s'il existe des complications, c'est plutôt à la goutte elle-même qu'à la phlébite qu'il faut les attribuer.

Si la phlébite goutteuse est bénigne, il n'en est pas moins vrai cependant que des complications peuvent survenir. Tuckwell rapporte trois cas d'embolie pulmonaire, Mortimer, un seul cas de mort sur 12 cas de phlébite, la mort ayant été déterminée par de petites embolies pulmonaires avec infarctus.

Quelle est la lésion de la phlébite goutteuse?

Faut-il admettre une lésion de la veine produite par une accumulation de cristaux d'urate de soude? On l'ignore entièrement. Il ne faut pas oublier non plus que le goutteux est un variqueux et que parfois l'ectasie veineuse peut prédisposer à une complication inflammatoire du vaisseau.

Phlébite syphilitique. — Les veines sont beaucoup moins souvent atteintes que les artères dans le cours de la syphilis, et lorsqu'elles le sont, c'est presque toujours d'une façon indirecte; la lésion, le plus souvent une gomme, s'est développée dans la gangue conjonctive périphérique de la veine et a

([1]) Paget, *Saint-Barth. Hosp. Rep.*, t. II, p. 82.
([2]) Tuckwell, *Ibid.*, 1874, t. X, p. 24.
([3]) Owen Rees, *Brit. med. Journ.*, t. I, 1877, p. 125.
([4]) Lancereaux, *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 953.
([5]) Lorimer, Ass. méd. britan. ; *Sem. méd.*, 1892, p. 527.

consécutivement produit une altération du vaisseau, tout comme l'aurait fait une masse tuberculeuse, une tumeur, un cancer. Tels sont les cas de Langenbeck, tel est le cas rapporté par Gosselin : il s'agissait d'un jeune homme qui présentait, à une période assez rapprochée du début d'une syphilis, des gommes du tissu cellulaire et en même temps, sur les deux jambes, des indurations allongées, douloureuses à la pression, situées sur le trajet de la saphène interne. Le traitement spécifique fit rapidement disparaître tous ces accidents. Il s'agissait probablement de syphilomes péri-veineux.

De même Dowse, cité par Lancereaux ([1]), a observé une phlébite du sinus de la dure-mère produite par une vaste gomme de la tente du cervelet.

Lang, de son côté, a guéri par le traitement antisyphilitique une phlébite avec périphlébite des deux saphènes chez un jeune homme de vingt-six ans, atteint de syphilis.

Une observation bien plus intéressante encore et qui, à certains égards, permettrait de supposer que la syphilis agit parfois comme une maladie infectieuse, qu'elle se comporte vis-à-vis des veines comme nous l'avons vue agir sur les artères, est celle de Mauriac ([2]). Il s'agit d'un homme de vingt ans qui, deux mois après l'apparition d'un chancre, ressentit une vive douleur dans le mollet de la jambe droite; celle-ci devint dure et tuméfiée, puis les accidents rétrocédèrent lorsque, deux mois plus tard, survint une phlébite manifeste du bras droit, avec induration des veines et œdème, puis enfin, un mois plus tard, une phlébite crurale du côté droit. Tous ces accidents guérirent à la longue, en même temps que de nouveaux accidents syphilitiques s'étaient à plusieurs reprises manifestés. « Je m'abstiens de tout commentaire sur ce cas », dit Mauriac en terminant.

On le voit, la question de la phlébite syphilitique est encore à écrire.

A côté de ces phlébites le plus souvent *localisées*, il y aurait encore à décrire des **phlébites généralisées** qui représentent pour les veines ce qu'est l'athérome pour les artères. C'est ainsi qu'à proprement parler les *varices*, compagnes habituelles des lésions athéromateuses des artères, devraient être considérées comme des phlébites; elles ressortissent, tant par leur clinique et leur thérapeutique, à la chirurgie, et nous ne pouvons que renvoyer le lecteur à l'article de M. Quénu dans le *Traité de chirurgie* ([3]).

Enfin il faudrait encore placer dans l'histoire de ces maladies généralisées du système veineux les altérations décrites par Meigs ([4]) dans le mal de Bright, qu'il compare aux lésions artérielles décrites dans la même maladie, et ce dont Duponchel ([5]), à deux reprises différentes, a parlé à la Société médicale des hôpitaux : l'**induration chronique des veines périphériques**. En pareil cas, les veines sont indurées, roulent sous le doigt comme des artères athéromateuses et ne produisent pas de troubles morbides bien accusés, ni œdème, ni réaction générale. Le seul signe accusé par les malades, ce sont des douleurs qu'ils

([1]) Lancereaux, *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 975.
([2]) Mauriac, *Syphilis tertiaire*, p. 835.
([3]) *Traité de chirurgie*, t. II, p. 208.
([4]) A. Meigs, *New York med. Record*, juillet 1888.
([5]) Duponchel, *Soc. méd. des hôp.*, 28 février 1890 et 13 mars 1891.

ressentent, au point de gêner parfois la marche. M. Duponchel prononce le mot de périphlébite, mais il ignore et la nature et l'anatomie pathologique de cette curieuse lésion veineuse qui survient chez des individus jeunes, en dehors de toute tare et indépendamment de dilatations variqueuses.

Traitement de la phlébite. — La thérapeutique de la phlébite médicale se réduit à bien peu de chose; la saignée, les purgatifs, employés par les anciens, n'ont jamais dû avoir grande prise sur une veine oblitérée.

La phlébite réclame surtout un traitement symptomatique. Il faut immobiliser le membre malade, soit simplement sur le plan du lit, soit, ce qui est préférable, dans une gouttière bien large et bien garnie d'ouate. Il faut encore élever légèrement le membre au-dessus du plan du lit, car on favorise ainsi, dans une faible mesure, la circulation veineuse en retour. En même temps, l'enveloppement ouaté avec un revêtement de taffetas gommé ou des sachets de sable chaud (Trousseau) entretiennent une douce chaleur, et produisent souvent une sédation marquée des phénomènes de tension. — Si les douleurs sont vives, on peut pratiquer quelques légères onctions sur le membre malade avec de la pommade belladonée, des liniments calmants, etc., mais mieux vaut encore, en cas de besoin, recourir à l'injection sous-cutanée de morphine lorsque les douleurs sont très aiguës.

Telles sont les principales règles du traitement. Il est plus important encore de savoir ce qu'il ne faut pas faire : il faudra éviter tout mouvement au membre malade, s'abstenir de palpations inutiles et de recherches intempestives de l'état des vaisseaux veineux, et faire rester le malade couché suffisamment longtemps pour qu'il n'y ait pas d'accidents emboliques à redouter. Ainsi il est bon d'attendre, pour une accouchée, le 35e ou le 40e jour.

Quant à l'état général, il réclame des indications spéciales suivant les cas, antipyrétiques, antiseptiques, etc.; ils varient pour ainsi dire avec chaque phlébite.

Enfin, quand l'œdème tarde à disparaître, quand il a pris des allures de chronicité, le massage méthodiquement et sagement pratiqué, la compression élastique par des chaussettes ou des bas lacés, rendent de grands services.

C'est seulement dans les variétés avec parésie ou atrophie musculaire qu'on aura recours à quelques applications de courants électriques pour favoriser la nutrition des muscles et des nerfs altérés.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DE L'AORTE

CHAPITRE PREMIER

DES AORTITES

L'histoire des aortites, exception faite de quelques particularités, est celle des artérites ; cela est vrai au point de vue de la pathologie générale, et, logiquement, leur étude aurait dû se confondre en un seul chapitre. Néanmoins, l'importance considérable que joue l'aorte dans la physiologie de la circulation, le volume tout particulier de ce tronc vasculaire, donnent à ses maladies des allures qui leur sont propres; au point de vue pathologique, il y avait lieu d'établir une distinction entre les artérites et les aortites.

Les aortites, comme les artérites, sont *aiguës* ou *chroniques*. Ce sont là, semble-t-il, deux divisions qui paraissent bien faciles à établir ; cela est vrai, mais, ainsi que nous le verrons, l'aortite chronique précède ou accompagne souvent l'aortite aiguë, dont elle semble préparer l'évolution, de telle sorte que souvent, en clinique, les termes d'aiguë ou de chronique ne semblent pas toujours, au premier abord, correspondre à la réalité des faits dont la complexité est souvent très grande.

I

DES AORTITES AIGUËS

Historique. — L'aortite aiguë a été signalée par les plus anciens auteurs, mais son histoire réelle, si nous faisons abstraction des ouvrages de Galien, de Cœlius Aurelianus, ne commence vraiment qu'avec Morgagni qui, dans sa XXVI[e] lettre, rapporte un cas d'aortite, puis avec Portal et surtout avec J. Franck.

En parlant des artérites aiguës, nous avons montré quel rôle considérable Franck faisait jouer, en pathologie, à l'inflammation des artères ; c'était pour lui le substratum anatomique de la plupart des fièvres ; nous avons parlé des recherches de Broussais, de Bouillaud, toutes confirmatives des opinions soutenues par J. Franck, puis de celles contraires de Trousseau et Rigot, qui vinrent démontrer que la rougeur observée après la mort, à la face interne

des vaisseaux et, en particulier, à la face interne de l'aorte, n'était qu'un simple phénomène d'imbibition cadavérique par la matière colorante du sang.

Après ces recherches et après les observations de Louis dans la fièvre typhoïde, on semblait douter que l'aorte fût susceptible de s'enflammer; tout au plus, disait-on, pouvait-elle présenter des lésions de périartérite ou de mésartérite, mais la tunique interne, dépourvue de vaisseaux, ne subissait jamais d'altérations de ce genre.

C'est, en réalité, depuis peu d'années que nous avons sur l'aortite aiguë des notions plus exactes au point de vue de l'anatomie pathologique et au point de vue clinique; nous les devons surtout pour ce qui concerne les lésions pathologiques, à Ranvier (1), à Brouardel (2), pour ce qui est relatif à leur histoire clinique, à Bucquoy (3), à la thèse très remarquable de Léger (4), aux travaux de Huchard, etc. Dernièrement, enfin, M. Rendu a consacré quelques leçons intéressantes à l'aortite aiguë et en a montré les diverses formes cliniques.

Grâce à ces travaux, grâce aussi aux recherches expérimentales, l'existence et la nature de l'aortite sont aujourd'hui des faits indiscutables; et si l'on ne donne plus à cette affection la valeur et l'importance que Franck et ses successeurs voulaient lui attribuer, elle n'en constitue pas moins une lésion dont l'anatomie pathologique et les symptômes sont parfaitement définis (5).

Anatomie pathologique. — Il est assez rare d'observer l'aortite aiguë à l'état de lésion isolée. Tous les observateurs ont, en effet, fait remarquer qu'elle coexistait fréquemment avec des lésions d'aortite chronique, plaques athéromateuses ou calcaires: c'est le cas habituel lorsqu'il s'agit de l'*aortite aiguë dite primitive*. Ces lésions d'aortite chronique font cependant souvent défaut lorsque l'*aortite est survenue dans le cours d'une maladie infectieuse*, fièvre typhoïde, variole, etc.

L'aorte apparaît, à l'ouverture du cadavre, toujours augmentée de volume; elle est globuleuse, fusiforme et, dans quelques cas, cette dilatation va assez loin pour que la circonférence puisse atteindre 20 centimètres; tel était le cas dans une observation rapportée par Léger.

Une fois l'aorte ouverte, on voit que la face interne de ce vaisseau, sur une étendue plus ou moins grande — qu'il y ait ou n'y ait pas lésions athéromateuses concomitantes — est devenue irrégulière et inégale. Cet aspect tient à la présence de plaques lisses, transparentes, d'une couleur rosée ou opalescente, plaques auxquelles on donne, depuis Bizot, le nom de *plaques gélatineuses* ou gélatiniformes.

Ces plaques ont des dimensions variables, depuis celles d'une tête d'épingle jusqu'à la grandeur d'une pièce de 2 francs et même davantage.

Parfois isolées, elles peuvent aussi se réunir les unes aux autres, formant alors des îlots de surface irrégulière.

Elles sont particulièrement abondantes au niveau de l'aorte ascendante; elles peuvent même, dans cette région, intéresser l'origine des gros troncs

(1) RANVIER, Histologie normale et pathologique de la tunique interne de l'aorte; *Arch. de phys. norm. et path.*, 1868.
(2) BROUARDEL, *Arch. génér. de méd.*, 1874.
(3) BUCQUOY, *Gaz. des hôpitaux*, 15 avril 1876.
(4) LÉGER, Étude sur l'aortite aiguë; *Th. Paris*, 1877.
(5) Voir BUREAU, Étude sur les aortites; *Th. Paris*, 1895.

vasculaires qui y prennent naissance et rétrécir leur calibre dans une certaine mesure. On les retrouve parfois, mais beaucoup moins abondantes, au niveau de l'aorte thoracique ou de l'aorte abdominale.

Ce n'est qu'exceptionnellement que ces plaques s'exulcèrent légèrement à leur superficie; il est plus fréquent d'y observer de petits coagula fibrineux; fait important, car ceux-ci peuvent devenir l'origine d'embolies qui, en réalité, jouent, comme nous le verrons, un rôle important dans la symptomatologie.

Les plaques gélatineuses tranchent par leur coloration sur les parties voisines, mais c'est surtout dans l'aortite des fièvres qu'on observe ce fait avec netteté; l'aorte présente alors une couleur rouge écarlate due à l'imbibition des tuniques artérielles par la matière colorante du sang, et l'on voit les plaques gélatineuses prendre une teinte presque noirâtre, les éléments cellulaires dont elles se composent se laissant facilement imbiber par la matière colorante.

Dans quelques cas (Lancereaux, Léger) on a signalé des ecchymoses de la membrane interne de l'artère qui proviennent peut-être de la rupture de petits vaisseaux nouvellement formés au niveau, soit de la tunique moyenne, soit de la tunique externe.

Ces deux tuniques sont en effet altérées dans l'aortite aiguë, mais à un moindre degré ou du moins d'une façon moins frappante que la tunique interne.

La tunique externe est épaissie, souvent vascularisée, parfois ecchymotique; c'est surtout au voisinage du cul-de-sac péricardique que ces lésions atteignent le maximum de leur développement et, dans certains cas, le péricarde présente des lésions manifestes d'inflammation dont la pathogénie est facile à comprendre par la contiguïté de l'aorte et du cul-de-sac péricardique.

La lésion du péricarde consiste soit dans une vascularisation anormale de la séreuse, soit dans la présence de quelques néo-membranes généralement peu étendues. Lorsqu'il existe des lésions plus généralisées du péricarde, c'est qu'alors la même cause qui a produit l'aortite a pu aussi déterminer des altérations de la séreuse péricardique.

Si l'on examine comment, au point de vue histologique, sont constituées les plaques gélatineuses, ainsi que l'ont fait Cornil et Ranvier, Léger, etc., on voit qu'elles se localisent à la partie la plus superficielle de la couche interne de l'endartère et qu'elles sont formées surtout par des cellules rondes ou éléments embryonnaires possédant un noyau et très peu de protoplasma; à côté d'elles existent des cellules plates, fusiformes, allongées suivant la direction de l'artère, cellules correspondant aux cellules connectives normales de la membrane interne. Elles sont plus volumineuses que ces dernières et montrent fréquemment un noyau en voie de division. Il s'agit, en un mot, d'une multiplication des éléments constitutifs de la tunique interne.

Seule la partie la plus superficielle de l'endartère est atteinte, mais toutefois une couche mince de la tunique interne persiste encore et sépare la plaque gélatineuse du torrent sanguin.

Les tuniques moyenne et externe présentent aussi des altérations intéressantes quoique moins frappantes; la tunique moyenne est épaissie; les lames élastiques qui la constituent sont séparées, comme écartées les unes des autres par des éléments embryonnaires; en outre, on retrouve dans son épaisseur des

vaisseaux plus ou moins nombreux et qui le sont d'autant plus que l'examen porte sur une partie plus rapprochée de la tunique externe.

L'épaississement de celle-ci, sa vascularisation très abondante en constituent les principales lésions.

Telles sont d'une façon générale les lésions qui caractérisent l'aortite aiguë et subaiguë. Nous ferons remarquer encore que ces lésions marchent souvent de pair avec des altérations athéromateuses de l'aorte et que celles-ci semblent pour ainsi dire préparer le terrain pour leur développement.

A côté des lésions qui appartiennent en propre à l'aortite, on peut observer des lésions accessoires, telles que des *infarctus*, dont nous avons montré la pathogénie, des *lésions des nerfs du plexus cardiaque*, une *pleurésie* par propagation beaucoup plus rare que la péricardite dont nous avons déjà parlé, etc. Enfin, la lésion de l'aorte peut s'étendre aux valvules sigmoïdes et donner lieu à la production d'une *insuffisance aortique*, ou bien encore à l'artère pulmonaire, ainsi que l'on en trouve un exemple relaté dans la thèse de Bornèque [1].

Il existe, à côté de l'aortite aiguë proprement dite, d'autres variétés, plus rares, il est vrai, d'aortites, telles par exemple que l'aortite végétante et l'aortite suppurée.

L'aortite végétante a été vue le plus souvent en même temps que l'endocardite végétante; c'est la manifestation au niveau de l'aorte de l'infection qui produit la lésion cardiaque. Il n'y a cependant pas de raison pour ne pas admettre qu'elle puisse exister à l'état isolé; expérimentalement on l'a reproduite chez les animaux et cliniquement elle a été observée par M. Boulay [2]. Chez un homme de trente-six ans qui succomba à des embolies nombreuses, en particulier à des embolies des artères mésentériques qui déterminèrent des infarctus de l'intestin grêle et une péritonite ultime, le point de départ des accidents était une endartérite végétante limitée à l'aorte thoracique [3].

L'aortite suppurée a été l'objet d'un travail intéressant de M. Leudet [4], qui a rassemblé les observations éparses de Andral, Spengler, Schutzenberger, Virchow, etc., et qui y a ajouté plusieurs observations personnelles. Dans la plupart des cas les abcès siégeaient soit dans la tunique externe, soit entre la tunique moyenne et la tunique externe. Ces faits qui, il y a peu d'années encore, étaient mis en doute par la plupart des auteurs qui refusaient d'admettre que l'artérite pût se terminer par suppuration, s'éclairent d'un jour tout nouveau grâce aux recherches bactériologiques modernes. Aujourd'hui, en effet, que nous admettons que les artérites aiguës sont des lésions d'ordre infectieux, on comprend facilement que, dans certains cas, de petits abcès

(1) Bornèque, De l'aortite aiguë; *Th. Paris*, 1885.

(2) Boulay, *Bull. Soc. anat.*, 1890, p. 520.

(3) L'aortite ulcéreuse peut se développer sur un vaisseau sain, mais elle atteint le plus souvent un vaisseau malade. Tels sont, par exemple, les cas rapportés par Lécorché (De l'athérome artériel; *Th. agrég.*, 1869), et par Turner (*Soc. de pathologie de Londres*, 6 avril 1886, in *Sem. méd.*, 1886, p. 151).

L'examen bactériologique des aortites infectieuses a été jusqu'ici rarement pratiqué; il faut citer cependant un cas dû à Cuzzaniti, *Gazz. di osp. di Napoli*, 1891, où cet auteur a trouvé le pneumocoque dans une aortite *a frigore*; un dû à Oliver, relatif à une aortite ulcéreuse avec perforation, dans les végétations de laquelle existait le bacillus anthracis; *Lancet*, 1891.

(4) Leudet, *Arch. gén. de méd.*, t. II, 1861.

situés dans l'épaisseur des parois artérielles puissent être liés à la présence de microorganismes pyogènes; il se produit là de véritables infarctus microbiens au niveau des vaso-vasorum. Notons enfin la coexistence fréquente de ces aortites suppurées avec des lésions d'endocardite infectieuse.

Étiologie. — En tenant compte des conditions où se développent les aortites aiguës, on peut, au point de vue étiologique, les diviser en deux grandes classes : les *aortites aiguës primitives*, c'est-à-dire les aortites qui constituent à elles seules toute la maladie, et les *aortites survenant au cours des maladies aiguës*.

A.) L'étiologie des premières, lorsqu'on veut la serrer de près, est réellement très obscure. Si on lit la thèse de Léger, celle de Bureau, on voit que toutes les causes étiologiques de l'athérome ou de l'artério-sclérose que nous avons passées en revue sont invoquées pour expliquer le développement de l'aortite aiguë. La raison en est bien simple, dit Bureau, c'est que, « dans l'immense majorité des cas, les lésions de l'aortite aiguë primitive se sont développées sur des aortes préalablement atteintes d'affections chroniques ». En effet, comme l'avait fait déjà remarquer Léger, l'aortite aiguë coexiste toujours avec des lésions d'aortite chronique, plaques athéromateuses, etc., de telle sorte qu'on pourrait dire, en réalité, que l'aortite aiguë est toujours secondaire à l'aortite chronique, en un mot, qu'elle n'existe pas à l'état isolé Il est plus logique d'admettre que l'existence de lésions anciennes de l'aorte prédispose au développement de lésions aiguës dont un grand nombre reconnaissent, sans aucun doute, une origine infectieuse ou toxique.

Quoi qu'il en soit, nous retrouverons en tête de l'étiologie classique de l'aortite aiguë toutes les causes qui président au développement de l'athérome, et sur lesquelles nous avons suffisamment insisté pour n'avoir pas à y revenir.

A côté de ces causes générales, on peut, dans un certain nombre de cas, invoquer des causes occasionnelles, telles que les *traumatismes*, les *fatigues*, la *grossesse* et l'*accouchement* (Hinterberger).

La propagation d'une inflammation du voisinage, d'une *pneumonie*, d'une *pleurésie*, admise par beaucoup d'auteurs comme une cause de l'aortite aiguë, est chose discutable. Il faut, en effet, faire remarquer que des manifestations pulmonaires ou pleurales s'observent fréquemment au cours de l'aortite, et ne sont que des complications de cette dernière, et enfin qu'une même cause, telle qu'une infection générale de l'organisme, peut donner lieu simultanément à des symptômes aortiques en même temps qu'à des troubles pleuro-pulmonaires. La même remarque peut être faite à propos de l'*endocardite*; ce n'est pas exclusivement par contiguïté que le processus inflammatoire passe de l'endocarde à l'endartère.

B.) Il est plus aisé de comprendre l'étiologie des aortites survenant au cours des maladies infectieuses, et, à cet égard, on pourrait répéter ce que nous avons déjà dit en parlant des artérites aiguës.

Il y a cependant quelques particularités à signaler. C'est ainsi que la *fièvre typhoïde*, dont les complications artérielles ne sont pas absolument exceptionnelles, ne semble jouer qu'un rôle assez restreint dans la pathogénie de l'aortite aiguë. Peut-être cela tient-il à ce que le diagnostic de l'aortite est rarement posé, ses symptômes se confondant avec ceux de la maladie générale. Lan-

douzy et Siredey, Potain en ont signalé cependant plusieurs exemples. C'est au cours de la convalescence, vers la fin du troisième septenaire, que la complication aortique se produit; elle demande à être recherchée avec le plus grand soin. Il est possible même que cette complication, plus fréquente qu'on ne le suppose à cause de ses allures silencieuses et effacées, soit parfois l'origine de lésions ultérieures d'une grande importance. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet.

La *scarlatine* (Landouzy et Siredey, Gomot), plus fréquemment la *rougeole*, ont été signalées comme pouvant déterminer des complications aortiques. L'influence du rhumatisme aigu, de la *fièvre rhumatismale*, est plus évidente encore; c'est en pareil cas surtout qu'on voit survenir en même temps ces lésions endocardiques et ces lésions artérielles dont nous parlions tout à l'heure. Une des causes les mieux et les plus anciennement établies est la *variole*. L'aortite varioleuse, déjà signalée par Desnos et Huchard en 1870, a été mise hors de doute par Brouardel(1); elle s'observe surtout dans les varioles graves et en particulier dans la variole hémorrhagique.

A côté de ces maladies aiguës, on peut placer la *tuberculose* comme étant la cause de quelques cas d'aortite aiguë. On sait depuis les travaux de Hanot, de Jaccoud, que les lésions aortiques, en particulier l'anévrysme, prédisposent au développement de la tuberculose pulmonaire. Le rapport étiologique inverse est moins connu; il paraît cependant que la tuberculose peut, dans quelques cas, provoquer le développement d'une aortite aiguë. Dans un récent travail(2) M. Huchard en rapporte deux observations personnelles.

Il faut signaler encore l'*infection purulente* (Charlewood Turner), qui donne cependant le plus souvent naissance, soit à une aortite ulcéreuse, soit à une aortite suppurée; enfin il est bien certain que d'autres examens plus nombreux et plus attentifs nous signaleront l'existence de l'aortite au cours de la grippe(3), de la diphtérie, etc.

En un mot et pour résumer l'étiologie, que voyons-nous? Une aortite aiguë primitive, dont la cause réelle nous échappe, et qui semble n'être qu'un processus aigu développé sur une lésion chronique, l'athérome, puis une aortite aiguë pouvant se manifester au cours de toutes les maladies infectieuses, quelles qu'elles soient, avec un degré de fréquence plus ou moins grand suivant les cas.

Symptômes. — I. Symptômes fonctionnels. — Il est rare, nous l'avons dit, que l'aortite aiguë, du moins celle que l'on appelle primitive, se développe chez un sujet parfaitement sain. Le plus souvent il s'agit d'un individu, dans l'âge moyen de la vie, qui, déjà, à plusieurs reprises, a présenté des symptômes vagues pouvant faire soupçonner quelque lésion organique du cœur ou des vaisseaux : palpitations légères, dyspnée s'exagérant au moindre effort, vertiges, etc.

Mais ces symptômes étaient peu accusés lorsque survient une *gène plus grande de la respiration*, une anxiété jusque-là inconnue en même temps que des phénomènes douloureux. Parfois même ce sont les phénomènes doulou-

(1) Brouardel, *Arch. génér. de méd.*, 1874.
(2) Huchard, *Gaz. heb. de méd. et de chir.*, 1892, nos 26 et suivants.
(3) Fiessinger, *Gaz. méd. de Paris*, 5 nov. 1892.

reux qui ouvrent subitement la scène : ils se caractérisent par une sensation pénible de *constriction rétro-sternale* qui revient sous forme de crises, entre lesquelles la respiration reste gênée et angoissée, en même temps que le malade a la sensation permanente de poids, de lourdeur au niveau de la poitrine.

Les crises douloureuses se répètent, augmentent d'intensité et peuvent prendre dans quelques cas les allures de l'*angine de poitrine*, de cette angoisse extrême, de cette douleur constrictive et poignante dont le malade rend compte en termes si imagés et si expressifs lorsque l'accès est passé. Mais tandis que dans l'*angor pectoris* le bien-être se rétablit rapidement une fois l'attaque terminée, dans l'aortite, au contraire, la dyspnée, l'angoisse persistent après chaque accès, ou bien encore cette dyspnée, qui s'accompagne d'une augmentation insolite du nombre des respirations, est le seul symptôme subjectif important que présente le malade.

Dans certains cas encore la douleur se présente comme une *sensation de brûlure* qui, partant de la région rétro-sternale, s'irradie dans le dos et le long de la colonne vertébrale (Léger), ou bien encore le malade la ressent comme une *barre transversale* qui réunit les deux épaules et s'irradie dans le cou ou les membres supérieurs. Enfin la douleur peut avoir son maximum au niveau de l'épigastre.

A côté de ces douleurs spontanées, il existe fréquemment, dans la région préaortique, des zones où la pression provoque une douleur assez vive. Peter [1] a particulièrement insisté sur ces phénomènes; c'est au niveau du troisième, puis du deuxième et du premier espace intercostal gauche et de la partie du sternum voisine de ce dernier espace que la pression localisée avec l'extrémité du doigt réveille une douleur vive. Le point le plus particulièrement douloureux est situé sur le deuxième espace intercostal gauche, à quelques millimètres du bord du sternum ; il en existe un autre sous le sternum à la hauteur du deuxième espace. Peter attribue ces points douloureux à des lésions, névralgies ou névrites des nerfs accolés à l'aorte malade.

La *douleur* et la *dyspnée*, dyspnée pénible, angoissante sont les deux symptômes importants de l'aortite aiguë. Cette dypsnée, que n'explique pas toujours l'état du poumon, car, à moins de complications, l'auscultation ne révèle aucun phénomène morbide, tient probablement, dans certains cas, à un état spasmodique des bronches (Rendu), conséquence de l'irritation du pneumogastrique; on voit alors le mode respiratoire prendre un rythme spécial qui est caractérisé surtout par la lenteur de l'inspiration.

La *toux* est assez fréquente. Elle l'est plus que dans l'aortite chronique et s'accompagne d'*expectoration* blanchâtre, spumeuse. Parfois d'origine nerveuse, elle peut tenir aussi au développement de petits infarctus ; l'expectoration est alors assez fréquemment sanglante et constituée par des crachats mélangés à des stries sanguinolentes.

Les *vomissements*, vomissements glaireux, souvent rebelles et pénibles, ne sont pas exceptionnels, l'*abdomen est fréquemment ballonné* ; ce sont là des phénomènes dus à l'irritation du plexus cardiaque, du pneumogastrique et du sympathique. Enfin on peut observer de la *dysphagie*, se caractérisant par une douleur rétro-sternale assez vive au passage du bol alimentaire.

[1] Peter, *France médicale*, 1881.

La *fièvre* fait habituellement défaut au cours de l'aortite. Léger puis Huchard posent cette règle en principe ; cependant Bureau [1], de son côté, rapporte une observation d'aortite aiguë avec température ayant atteint 38°,5 et même 39°,2. Il ne s'agissait pas cependant d'une aortite ulcéreuse suppurée où l'on comprend que les phénomènes fébriles, avec ou sans frissons, puissent être fréquemment observés.

II. **Signes physiques.** — Lorsqu'on examine le malade, on constate que le *facies* est pâle, quelquefois un peu terreux ; il se rapproche, dit Léger, de celui qui accompagne l'insuffisance aortique, et le dépasse même souvent en intensité; cela tient du reste, dans les deux cas, à la pauvreté de la circulation périphérique et à l'absence de stase veineuse.

Examine-t-on, même superficiellement, la région cervicale, on voit que les artères battent avec énergie, sont soulevées à chaque systole cardiaque, et si le doigt veut se rendre compte de la force d'impulsion, il constate qu'à droite il arrive bien plus facilement qu'à gauche sur l'artère sous-clavière. C'est là un symptôme de valeur que cette *surélévation de la sous-clavière droite*; elle tient à la dilatation qu'a subie la crosse de l'aorte lorsque la maladie a duré quelque temps. En effet, le maximum de la dilatation se trouvant ordinairement à la naissance de la courbure et ne se poursuivant pas d'une façon aussi prononcée jusqu'à l'origine des vaisseaux du côté gauche, on comprend facilement que la sous-clavière droite devienne plus superficielle.

C'est là un signe sur lequel ont insisté, en 1874, M. Laboulbène, puis M. A. Faure [2].

En même temps, on constate que le *pouls radial est plein, bondissant*, et présente les caractères du pouls de Corrigan ; c'est au sphygmographe surtout que ces signes se montrent avec une très grande netteté.

Souvent aussi, il existe entre les deux pouls radiaux une différence très notable comme énergie, l'une des artères sous-clavières pouvant être légèrement rétrécie au niveau de son point d'origine par une plaque d'endoaortite.

L'examen du cœur et de la région aortique fourniront d'utiles renseignements. En premier lieu, on constate que l'impulsion cardiaque est énergique, que le cœur est assez fréquemment hypertrophié; mais cette hypertrophie tient à ce qu'il existait antérieurement des lésions athéromateuses de l'aorte et parfois des autres vaisseaux, car l'influence sur le cœur de l'aortite aiguë est pour ainsi dire nulle.

La percussion révèle, en outre, une *dilatation de l'aorte* assez prononcée pour que la matité dépasse le bord du sternum de 1, 2, 3 centimètres, dilatation que nous avons déjà signalée et qui joue un rôle important dans l'aortite. Rappelons à ce propos que M. Peter donne le chiffre de 4 centimètres à 5 centimètres et demi comme étant la matité normale transversale de l'aorte (3 et demi chez la femme) ; chaque fois, dit-il, que cette matité sera augmentée, on pourra conclure à une dilatation aortique.

M. Potain ne cherche pas à limiter exactement le bord gauche de l'aorte ; il se contente de pratiquer la percussion au niveau du bord droit du sternum, en allant de droite à gauche; lorsque l'aorte, qui, à l'état normal, affleure le

(1) Bureau, *loc. cit.*
(2) A. Faure, *Arch. génér. de méd.*, 1874.

bord sternal, dépasse celui-ci, on peut dire que les dimensions de l'aorte sont pathologiques.

Une fois ces données établies, on pratique l'auscultation cardiaque qui peut donner des résultats bien différents, suivant que l'aorte et le cœur étaient sains ou lésés antérieurement. D'une façon générale, le premier bruit est dur, quelquefois dédoublé (Potain); le second bruit est sourd, éteint, les valvules sigmoïdes étant souvent épaissies, infiltrées, plus molles qu'à l'état normal; plus tard, il devient, au contraire, dur, clangoreux, lorsque les valvules se sont sclérosées. Enfin, il peut se joindre à des phénomènes d'auscultation des bruits de *souffle diastolique*, les valvules sigmoïdes étant lésées et n'obturant plus l'orifice ou bien la dilatation de l'aorte allant jusqu'à la dilatation de l'anneau artériel, ou de *souffle systolique*, qu'il s'agisse d'un rétrécissement relatif ou réel de l'orifice aortique.

Il n'est pas rare non plus de constater par l'auscultation, au niveau de la base du cœur, l'existence de petits *frottements de péricardite* concomitante.

Évolution. — Un des principaux caractères évolutifs de l'aortite aiguë, c'est de procéder par poussées successives; tous les auteurs, Léger, Rendu, etc., sont d'accord sur ce point. La dyspnée, les douleurs se calment, puis tout semble rentrer dans l'ordre normal, quoique le malade conserve une certaine oppression, jusqu'au moment où les accidents reparaissent de nouveau.

L'aortite aiguë présente encore, en outre, une physionomie particulière en ce que, au cours de son évolution, on observe fréquemment des sortes de *crises congestives* portant soit sur le poumon, soit sur le foie, dans la pathogénie desquelles le système nerveux joue un rôle bien plus considérable que les troubles mécaniques proprement dits.

Lorsqu'au bout de peu de jours les accidents morbides n'ont pas de tendance à se calmer, lorsque la maladie est bien définitivement établie, on voit la dyspnée augmenter, le malade est dans une anxiété extrême, et la mort survient à la suite d'une crise d'angine de poitrine.

Dans d'autres cas, les douleurs se calment, mais l'angoisse persiste, et le malade succombe par syncope, ou bien d'autres fois le malade succombe à une sorte de cachexie qui va en s'aggravant chaque jour. Le cœur faiblit peu à peu, les poumons se congestionnent, un léger œdème apparaît au niveau des jambes, les urines sont rares et albumineuses et la mort survient lentement; c'est dans un état presque comateux que le malade succombe sans grande gêne de la respiration.

Dans tous les cas et même chez des malades dont les symptômes sont peu accusés, la *mort peut survenir brusquement*; c'est là, dit Léger, un des points saillants dans l'histoire de l'aortite; elle survient au milieu d'un accès douloureux, ou souvent d'une manière tranquille sans que le malade profère une plainte.

L'aortite aiguë ne se termine pas fatalement par la mort, quoique ce soit l'issue la plus habituelle; nous avons déjà dit que c'était une maladie à poussées successives; c'est dire que, si elle ne guérit jamais, il y a fréquemment des rémissions. Celles-ci peuvent être parfois fort longues, mais le plus souvent, elles sont de courte durée et la maladie évolue généralement en trois ou quatre mois.

Aortites dans les maladies infectieuses. — La symptomatologie de l'aortite aiguë que nous venons d'esquisser ne correspond pas absolument aux aortites observées au cours des maladies infectieuses.

Celles-ci, en effet, sont beaucoup plus atténuées dans leurs manifestations, car elles sont masquées par les phénomènes généraux et souvent aussi par des troubles myocardiques avec lesquels elles se confondent. Dans plusieurs observations cependant quelques phénomènes douloureux, quelques modifications de l'auscultation aortique, l'atténuation du second bruit, la dilatation de l'aorte ascendante ont permis de poser un diagnostic.

A côté de l'aortite typhoïdique, la mieux connue des aortites dans les infections, il faut placer l'aortite varioleuse. M. Brouardel ([1]), qui l'a bien étudiée, dit qu'on l'observe le plus souvent durant la période d'éruption, quelquefois après la période de suppuration; elle s'accompagne d'une élévation notable de la température.

Ces manifestations infectieuses sur l'aorte sont encore mal connues et mal étudiées; elles n'en présentent pas moins un très grand intérêt. En effet, si cliniquement elles semblent guérir souvent, si la dilatation aortique n'est que très passagère, rien ne nous dit qu'anatomiquement la lésion ait disparu et ne soit pas l'origine de lésions ultérieures graves, d'une rupture, d'un anévrysme. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet.

Aortites suppurées et aortites ulcéreuses. — Ce que nous disions pour les aortites des maladies infectieuses est encore plus vrai pour les aortites ulcéreuses et suppurées. Leur symptomatologie n'est pas celle de l'aortite aiguë. En général le tableau symptomatique sera bien plus celui d'une infection fébrile grave avec manifestations viscérales multiples, infarctus pulmonaires, cérébraux, etc., que celui d'une lésion de l'aorte ([2]). En un mot l'aortite suppurée répond au tableau de l'infection purulente, les aortites ulcéreuses ont la symptomatologie des endocardites infectieuses dont elles sont, rappelons-nous-le, souvent les compagnes. Elles peuvent enfin, outre les complications emboliques fréquemment observées en pareil cas (embolies pulmonaires, embolies de l'artère centrale de la rétine, etc.), présenter des accidents, plus rapidement graves, des ruptures du vaisseau artériel. Thomas Oliver ([3]), Turner en ont rapporté des exemples.

Diagnostic. — Poser le diagnostic d'une aortite aiguë n'est pas chose facile; lorsqu'elle survient comme maladie d'apparence essentielle, primitive, les principaux symptômes sur lesquels on se basera seront la *dyspnée*, dyspnée à forme spéciale, avec inspiration longue et prolongée, alors que rien ne peut en donner l'explication, la *douleur rétro-sternale*, avec sensation de barre angoissante au niveau des épaules ou encore avec sensation de brûlure précordiale, les *signes fournis par l'auscultation cardiaque*, qu'il s'agisse de signes négatifs ou de la constatation de bruit de souffle systolique au niveau du foyer de l'aorte.

Le diagnostic sera encore plus certain si ces phénomènes sont survenus chez un athéromateux dont le cœur est hypertrophié, l'aorte dilatée, les bat-

([1]) Brouardel, *loc. cit.*
([2]) Boulay, *loc. cit.*
([3]) Th. Oliver, *The Lancet*, 1891.

tements carotidiens facilement appréciables. Malheureusement, les signes physiques peuvent faire défaut ou être très peu accusés, mais encore leur absence est-elle un phénomène important, surtout quand ni l'état du poumon, ni celui du rein ne peuvent donner l'explication d'une dyspnée angoissante.

La coïncidence de complications soit pulmonaires (œdème, congestion), soit rénales (albuminurie légère), jettent trop souvent une grande obscurité sur le diagnostic et peuvent faire songer, soit à une maladie d'ordre pulmonaire, soit à une lésion d'ordre rénal, et le diagnostic présente alors de grandes difficultés.

Il en est de même lorsque l'aortite s'accompagne de signes de *péricardite* et l'on est parfois très hésitant à formuler un diagnostic entre ces deux affections. Il en est de même si l'aortite se développe sur un malade déjà porteur d'une *lésion cardiaque, mitrale ou aortique*, dont les complications peuvent rappeler le tableau de l'aortite aiguë.

Si l'aortite se développe au cours d'une maladie infectieuse, le plus souvent elle passera inaperçue, tant elle est latente ; il faut, pour en faire le diagnostic, y penser ; c'est une maladie que l'on doit chercher, et la constatation seule des signes physiques, matité aortique, surélévation des sous-clavières, modifications du pouls, peut, lorsque les phénomènes douloureux sont fréquents, aider puissamment au diagnostic.

L'aortite prend-elle les allures d'une maladie infectieuse, c'est à une septicémie, à une endocardite ulcéreuse qu'on songera le plus volontiers. Il faut se rappeler alors cependant que, dans l'aortite, les signes physiques se constatent surtout au niveau de l'aorte et que dans l'endocardite on ne trouve ni matité aortique, ni surélévation des sous-clavières, ni angoisse précordiale, ni douleur ; malheureusement ces phénomènes peuvent faire défaut, et le diagnostic est alors des plus difficiles.

Pronostic. — L'aortite aiguë primitive comporte un pronostic très grave dans la plupart des cas et après une durée de quelques semaines ou de quelques mois, malgré les rémissions qui surviennent fréquemment, la mort est la terminaison habituelle de cette maladie. M. Bucquoy a cependant rapporté plusieurs cas de guérison et, chose curieuse à noter, elle semble plus fréquente chez les malades d'un âge avancé que chez les sujets plus jeunes.

D'après Léger, un signe important au point de vue du pronostic est tiré de l'état des urines ; sont-elles abondantes, on peut prévoir la disparition de la crise ; diminuent-elles, au contraire, chez un malade qui a eu, peu de temps auparavant, de l'aortite, on peut prévoir l'imminence prochaine de nouveaux accidents aigus.

Si l'aortite aiguë survient comme complication d'une maladie infectieuse, fièvre typhoïde, scarlatine, rhumatisme, le pronostic est généralement moins grave et la guérison devient la règle. L'on constate alors la disparition des signes physiques et la maladie semble définitivement guérie. En est-il réellement ainsi? Il serait difficile de l'affirmer dans tous les cas, et l'absence de symptômes n'indique pas nécessairement que la lésion ne continue pas son évolution. Les troubles nerveux, congestifs, dynamiques si l'on veut, ont disparu, mais l'altération peut persister et en progressant déterminer ultérieurement, souvent bien longtemps après, de nouveaux accidents.

Parfois aussi les signes physiques persistent; ainsi que Bureau l'a constaté sur un de ses malades, après la guérison de la fièvre typhoïde, l'aorte présentait encore de la dilatation et le malade en éprouvait des troubles fonctionnels très marqués.

Traitement. — En présence d'une aortite aiguë, surtout si elle s'accompagne de douleur, d'angoisse, une première indication se pose, c'est l'emploi de *révulsifs* sous forme de ventouses scarifiées, de sangsues, de pointes de feu, vésicatoires, etc. La douleur sera également calmée avec succès par l'administration d'opium, de chloral, de jusquiame, mais surtout par les injections hypodermiques de morphine. Dans les mêmes conditions, les médicaments dits nervins pourront rendre de réels services; ce sera l'antipyrine, l'antifébrine, etc., etc.

Il faut, d'un autre côté, surveiller attentivement toutes les complications qui peuvent se produire, combattre la faiblesse cardiaque par de petites doses de digitale qui, si elle élève la pression artérielle, régularise la circulation; son emploi devra être très attentivement surveillé. L'excitabilité cardiaque est-elle excessive, c'est au bromure de potassium, quelquefois aux applications de glace sur la région précordiale, que l'on aura surtout recours. Par le régime lacté absolu, on favorisera la diurèse, si elle est insuffisante; par des applications de ventouses sèches, fréquemment répétées, on combattra les congestions pulmonaires; au moyen de nitrite d'amyle, on calmera les douleurs angineuses qui parfois surviennent au cours de l'aortite aiguë. Enfin, une fois la crise aiguë calmée, il ne faudra pas oublier que l'iodure de potassium ou de sodium rendra des services considérables; on a vu, grâce à ce médicament longtemps prolongé, survenir des améliorations qui équivalaient parfois à des guérisons; en même temps on prescrit au malade le régime alimentaire et hygiénique propre à l'artério-scléreux et dont nous avons suffisamment parlé pour n'avoir pas à y revenir.

II

DES AORTITES CHRONIQUES

Les aortites chroniques, pas plus que les aortites aiguës, ne présentent d'homogénéité au point de vue anatomique ou étiologique. Leurs lésions sont en effet variées et disparates, leurs causes multiples; seuls leurs symptômes présentent une uniformité assez grande, et, en réalité, c'est surtout au point de vue clinique qu'on peut réunir des lésions aussi dissemblables.

On peut diviser les aortites chroniques en deux grandes classes bien distinctes les unes des autres : 1° Dans un premier cas les lésions artérielles ne sont pas exclusivement localisées à l'aorte, mais elles s'étendent à tout l'arbre circulatoire; l'aortite, en d'autres termes, est une manifestation de l'athérome, de l'artério-sclérose. 2° Dans un second groupe, on peut placer les aortites dans lesquelles la lésion se localise exclusivement à l'aorte et où le reste du système artériel reste indemne; ce sont les aortites indépendantes de l'athérome.

Au premier abord, cette distinction peut paraître un peu artificielle, mais

nous verrons que l'anatomie pathologique, l'étiologie et la clinique la justifient cependant.

Anatomie pathologique. — I. *Athérome aortique.* — L'aorte, ainsi que nous l'avons vu en parlant de l'athérome, est de tous les vaisseaux artériels celui qui est le plus fréquemment atteint par cette lésion. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point; on peut donc dire, en règle générale, que lorsque les vaisseaux périphériques sont atteints d'athérome, l'aorte l'est toujours, à un degré variable, il est vrai.

Ce sont les deux extrémités de ce vaisseau, la portion ascendante et celle qui précède sa bifurcation qui sont surtout exposées à ce genre de lésion; cette règle générale a été confirmée par Charcot (1). D'après Lobstein, l'ordre de fréquence des lésions serait le suivant : 1° crosse aortique; 2° terminaison de l'aorte; 3° aorte thoracique; 4° artère splénique; 5° aorte abdominale, etc.

Nous n'insisterons pas sur les lésions que présente l'aorte athéromateuse; cette étude en a été faite à propos de l'athérome artériel (Voir, plus haut, p. 397). Nous rappellerons seulement que c'est là que les lésions y prennent leurs caractères les plus pathognomoniques; c'est là surtout qu'on y voit ces plaques calcaires nombreuses, tantôt disséminées, tantôt accolées les unes aux autres jusqu'au point de former une véritable cuirasse calcaire.

A côté de ces plaques calcaires, on observe encore ces foyers jaunâtres dont nous avons déjà parlé et qui sont remplis d'une véritable bouillie athéromateuse. Viennent-ils à s'ouvrir, il se forme une véritable ulcération et les particules athéromateuses sont lancées dans le torrent circulatoire et vont produire des infarctus dans les viscères, cerveau, rate, rein. On sait qu'il est fréquent, chez les vieux athéromateux, de constater, à l'autopsie, des infarctus viscéraux, le plus souvent cicatrisés.

C'est également, surtout au niveau de l'aorte, qu'on retrouve les plaques ossiformes qui possèdent une véritable circulation capillaire et présentent au microscope de petites cavités dont l'analogie avec les corpuscules osseux est si remarquable (Rokitansky, Charcot).

Ces diverses lésions, dont nous n'avons à étudier ici ni la pathogénie, ni l'histologie, s'accompagnent le plus habituellement de modifications considérables dans le calibre du vaisseau; c'est là l'origine de la *dilatation simple* ou *sacciforme de l'aorte* bien étudiée surtout par Hodgson et qu'avant lui Sénac, Morgagni, Burns et d'autres observateurs avaient déjà signalée; Scarpa avait été le premier à la distinguer de l'anévrysme proprement dit.

La dilatation peut se localiser sur une partie de l'aorte ou s'étendre sur tout le trajet, soit de l'aorte ascendante et de la crosse, soit, mais plus rarement, de l'aorte thoracique, et Laënnec, à propos des anévrysmes de l'aorte (2), dit : « Il n'est pas rare de trouver, surtout parmi les vieillards, des sujets d'une taille ordinaire chez lesquels l'aorte présente, depuis la crosse jusqu'à la division des artères iliaques primitives, un diamètre de deux travers de doigt, ce qui est à peu près le double de l'état naturel. »

Cette dilatation de l'aorte peut occuper toute la circonférence du vaisseau ou bien ne proéminer que sur l'un des côtés; parfois aussi, le vaisseau se laisse

(1) CHARCOT, *Œuvres complètes*, t. V, p. 473.
(2) LAËNNEC, *Traité de l'auscultation médiate*, t. III, p. 290.

dilater dans une région assez circonscrite; il rappelle alors l'anévrysme proprement dit, mais il n'en a jamais les caractères vrais et la poche qu'on peut rencontrer n'atteint pas les dimensions que prend souvent la poche anévrysmale.

Le plus habituellement les artères qui naissent de la partie dilatée participent à la dilatation vasculaire, mais parfois aussi, tout au contraire, leur orifice d'abouchement est rétréci, soit par la présence à ce niveau d'une plaque athéromateuse, soit par la déformation et la rétraction qui se produit dans la tunique externe. On sait que, pour bien des auteurs, l'angine de poitrine *vraie* est due à un rétrécissement des artères coronaires. La symptomatologie de ces rétrécissements artériels est du reste très variable suivant les vaisseaux qui en sont atteints.

Quoi qu'il en soit, il y a entre la dilatation aortique et l'anévrysme une très grande différence et ces lésions ne sont nullement comparables; autant l'anévrysme a une marche relativement rapide, autant la dilatation de l'aorte présente une évolution lente. C'est dans quelques cas rares seulement, alors que la dilatation de l'aorte a acquis un volume très considérable, alors que l'on observe des phénomènes de compression, que la confusion peut être faite.

Enfin, autant la présence de coagula fibrineux est la règle dans la poche anévrysmale, autant c'est l'exception dans la dilatation aortique d'origine athéromateuse. Dans quelques cas seulement on trouve des *dépôts fibrineux*; Vulpian et M. Charcot surtout en ont rapporté de nombreux exemples. C'est là l'origine d'accidents emboliques redoutables [1].

Parmi les conséquences des lésions athéromateuses de l'aorte, il en est deux surtout sur lesquelles il faut insister; nous voulons parler des OBLITÉRATIONS et des RUPTURES DE L'AORTE.

Les OBLITÉRATIONS sont rares, malgré les lésions avancées de l'aorte que l'on constate souvent; cela tient à la rapidité du courant sanguin dans cette partie de l'arbre artériel.

Le siège de l'oblitération est toujours l'aorte abdominale, dans sa partie inférieure et le caillot est situé au-dessous des rénales, quelquefois un peu au-dessus de la mésentérique inférieure. On peut signaler, à cet égard, les observations de Barth, de Meynard, celle plus récente de Aldibert [2].

Une seule fois l'aorte thoracique a été trouvée oblitérée; c'est le cas de Jaurand [3].

Les RUPTURES spontanées de l'aorte consécutives à l'aortite chronique ne sont

[1] CHARCOT, *loc. cit.*, p. 559 et suivantes.

[2] BARTH, *Arch. génér. de méd.*, 1835. — MEYNARD, *Th. Paris*, 1883. — ALDIBERT, *Bull. Soc. anat.*, 1892. p. 29. Dans ce dernier cas, plusieurs autres artères, la carotide primitive gauche en particulier, les iliaques et une fémorale étaient atteintes.

Il s'agissait d'une artérite à forme oblitérante, de cette variété dont nous avons déjà parlé (voir p. 414) et qui s'accompagne fréquemment de lésions nerveuses. Dans un autre cas, rapporté par Déjerine et Huet (*Rev. de méd.*, 1888, p. 201), les gros vaisseaux qui naissent de l'aorte étaient très altérés : le tronc brachio-céphalique était oblitéré, la carotide primitive gauche l'était presque entièrement, de sorte que la circulation encéphalique se trouvait dans les conditions à peu près semblables à celles qui suivraient la ligature des deux carotides.

[3] JAURAND, *Bull. Soc. anat.*, 1881.

pas fréquentes, mais nous en connaissons cependant, depuis le mémoire de Broca [1], un assez grand nombre de cas; dans des mémoires récents, Pilliet [2] en a relevé 14 cas, et Martin-Dürr [3] 29.

Ces deux auteurs ont montré que l'athérome était la cause la plus fréquente des ruptures spontanées de l'aorte, et que le siège le plus habituel de ces lésions était l'aorte ascendante dans son trajet intra-péricardique; les ruptures de l'aorte abdominale sont exceptionnelles [4], les ruptures de l'aorte thoracique forment le quart des cas observés, les ruptures de la portion intra-péricardique à peu près les trois quarts du total.

Le plus souvent la rupture se produit en deux temps; le sang filtre à travers deux plaques athéromateuses jusque sous la tunique externe qu'il décolle sur une étendue plus ou moins grande, formant ainsi une sorte d'anévrysme disséquant, et c'est plus tard seulement que la rupture se fait soit dans le péricarde, soit dans les tissus voisins de l'aorte, tissu cellulaire, plèvre, œsophage ou bronches, etc. Dans une observation récente [5], ce mécanisme de la rupture de l'aorte en deux temps a été parfaitement mis en lumière.

Le siège de la rupture est le plus souvent situé au-dessus des valvules sigmoïdes : la déchirure est habituellement longitudinale, quelquefois transverse ou circulaire, avec ou sans écartement des bords. L'étendue de la déchirure varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres. La déchirure de la tunique externe n'a pas toujours la même direction que celle de la tunique interne ; tel est le cas d'Elliottson. Souvent les bords eux-mêmes semblent formés par une plaque athéromateuse, mais il n'en est pas toujours ainsi. Rindfleisch, pour expliquer le siège le plus habituel de la rupture, propose l'explication suivante : l'artère pulmonaire présente avec l'aorte des connexions étroites; or elle est immobilisée par ses rapports avec le hile pulmonaire, tandis que l'aorte est propulsée à chaque révolution cardiaque. Ses parois sont-elles altérées, ont-elles subi la dégénérescence graisseuse ou athéromateuse, la rupture se fera exactement dans la région où elle est tiraillée, c'est-à-dire au niveau où elle est en rapport avec l'artère pulmonaire.

Comme LÉSIONS ACCESSOIRES et accompagnant fréquemment l'athérome aortique, il faut signaler surtout l'*insuffisance aortique* qui, réunie à la dilatation, constitue ce que l'on a nommé la maladie d'Hodgson, l'*hypertrophie cardiaque* qui est *la règle* dans l'aortite chronique, le cœur étant obligé de suppléer à l'insuffisance de l'élasticité de l'aorte et des autres artères, enfin un grand nombre d'altérations que nous avons décrites à propos de l'athérome artériel, en première ligne la *néphrite interstitielle*, l'*emphysème pulmonaire*, etc., etc. Nous n'avons pas à y revenir, n'ayant à parler ici que de l'athérome dans sa localisation sur l'aorte.

II. *Aortites non accompagnées de lésions athéromateuses des autres artères.* — Dans un certain nombre de cas, l'aortite existe et n'est pas accompagnée

(1) BROCA, Rapport sur un cas de rupture de l'aorte primitive, par M. Destouches ; *Bull. Soc. anat.*, 1850.

(2) PILLIET, *Bull. Soc. anat.*, 1889, p. 494.

(3) MARTIN-DÜRR, *Arch. génér. de méd.*, fév. et mars 1891.

(4) MUSELIER, Rupture spontanée de l'aorte ; *Gaz. méd. de Paris*, 1892.

(5) PAPILLON, Rupture spontanée et incomplète de l'aorte à son origine ; *Bull. Soc. anat.*, 1891, p. 557.

d'autres lésions artérielles; c'est ce que M. Lancereaux désigne sous le nom d'*aortite en plaques*. Voici comment il les décrit : « L'artérite déformante en plaques se manifeste par des saillies irrégulières de la surface interne des artères, circulaires ou elliptiques, à contours sinueux, et dont les dimensions varient depuis 1 jusqu'à 8 et 10 centimètres. Les plus petites de ces plaques présentent une surface en dos d'âne; les plus étendues, formées par le groupement des précédentes, ont leur surface inégale et bosselée.

Situées ordinairement au niveau de la portion ascendante ou de la crosse aortique, elles occupent parfois la portion descendante, et lorsqu'elles viennent à se confondre, elles affectent toute l'aorte thoracique et laissent intacte l'aorte abdominale, comme si chacune de ces portions de la grande artère avait la propriété de s'altérer isolément. Ce fait, qui nous a souvent frappé, trouve d'ailleurs son explication naturelle dans le développement de l'aorte qui a lieu par l'intermédiaire d'arcs vasculaires différents ([1]). Ces plaques artérielles, grisâtres ou jaunâtres, présentent une consistance ferme et élastique, mais plus tard, comme les plaques athéromateuses, elles peuvent se ramollir, se vider et former des ulcérations assez profondes ».

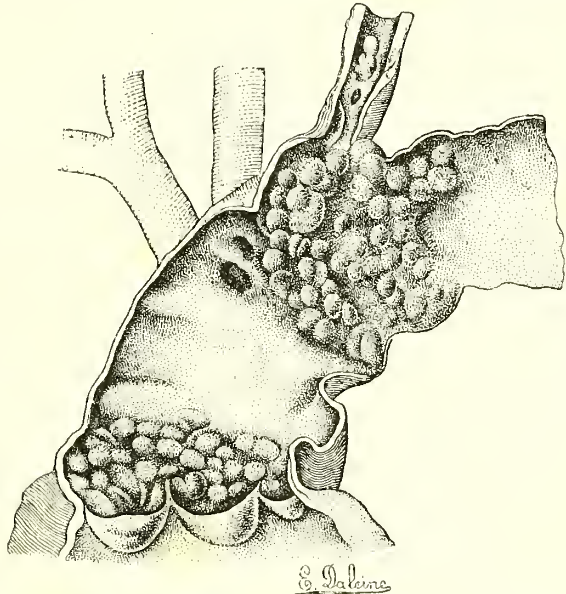


Fig. 20. — Aortite en plaques (d'après Lancereaux)

On le voit, macroscopiquement, ces lésions sont assez analogues à celles de l'athérome vrai; ce qui les en différencie, c'est que ces lésions sont localisées à une partie du vaisseau, alors que le reste du système artériel reste absolument intact. On est donc en droit de supposer que l'étiologie et la pathogénie en sont probablement différentes.

Au point de vue histologique, d'après l'anatomo-pathologiste que nous venons de citer, les lésions débuteraient dans la tunique externe par le développement de petits foyers de cellules embryonnaires aux dépens desquels se développent des vaisseaux de nouvelle formation ; des foyers analogues se développent également dans la tunique moyenne, puis dans la tunique interne, comprimant et atrophiant les éléments normaux. Au niveau de la tunique interne, les éléments nouveaux s'organisent rarement et subissent presque toujours une sorte de dégénérescence granulo-graisseuse, aboutissant en fin de compte à la formation de plaques athéromateuses.

([1]) Lancereaux, *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 872.

Pour M. Lancereaux, on le voit, cette variété d'aortite diffère essentiellement de l'athérome, puisque, d'après lui, cette dernière lésion serait la conséquence d'un trouble trophique de l'endartère, les lésions débutant généralement dans la partie profonde de la tunique interne. Ajoutons enfin, fait d'une importance capitale, que l'aortite en plaques, détruisant et déformant les diverses tuniques de l'aorte, est *la cause habituelle de l'anévrysme de l'aorte.*

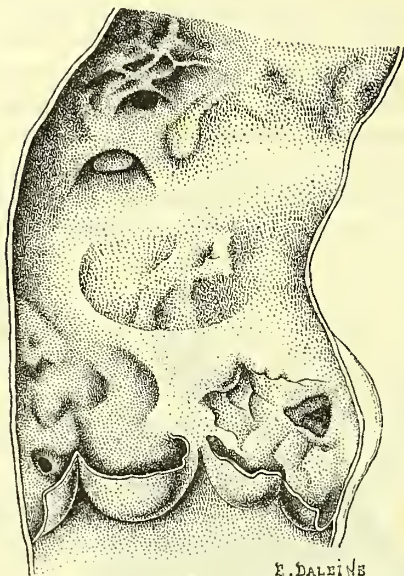


Fig. 21. — Aortite en plaques dans l'impaludisme; portion ascendante de l'aorte altérée par places et ulcérée sur plusieurs points (d'après Lancereaux).

Telle est la conception que M. Lancereaux se fait de l'aortite en plaques ; ajoutons qu'à part cet auteur, la plupart des autres la confondent avec l'athérome et qu'elle a été très peu étudiée histologiquement.

Quoi qu'il en soit, un fait peut être considéré comme bien établi, c'est que les lésions de l'aorte sont parfois absolument indépendantes d'autres lésions artérielles et que c'est en effet, en pareil cas, qu'on peut voir se développer l'anévrysme vrai, alors que dans l'aortite athéromateuse, il est exceptionnel, si tant est qu'il existe.

Nous aurons l'occasion de revenir sur ces différentes considérations.

Étiologie des aortites chroniques. — 1. L'*aortite s'accompagne de lésions du reste du système artériel;* il s'agit d'une manifestation de l'athérome du niveau de l'aorte; l'étiologie est celle de l'athérome et de l'artério-sclérose, nous n'avons pas à y revenir. (Voir plus haut, p. 405.)

2. L'*aortite est une lésion localisée et le reste du système artériel est intact.* Les causes de cette variété d'aortite sont mal connues et combien cependant leur étude présente-t-elle d'intérêt, si c'est vraiment là l'origine de la tumeur anévrysmale!

Plusieurs causes ont été invoquées : en premier lieu, la *syphilis.* Nous avons dejà parlé plus haut (voir p. 381) des artérites syphilitiques en général et nous avons montré qu'on les rencontrait surtout au niveau des artères cérébrales; pour beaucoup d'auteurs la syphilis porterait aussi son action sur des vaisseaux de plus volumineux calibre, et l'aorte, en particulier, pourrait être lésée ; telle est l'opinion de Welch, de Vallin, de Fournier, de Lécorché et Talamon, de C. Paul, de Jaccoud, etc. Un grand nombre d'autres faits ont été relevés et rapportés par M. Verdié [1] et par L. Thibierge [2].

Pour eux, la syphilis produit d'abord de l'aortite, puis une dilatation anévrysmale. La coïncidence de lésions syphilitiques chez des sujets encore jeunes atteints d'anévrysme aortique, l'impossibilité de trouver une autre étiologie, l'intégrité de tout le système artériel en dehors de la lésion aortique

(1) Verdié, *Th. Paris*, 1884.
(2) Thibierge, Des artérites syphilitiques ; *Gaz. des hôp.*, 26 janvier 1889.

sont évidemment des raisons qui plaident éloquemment en faveur de l'origine syphilitique d'un certain nombre d'anévrysmes de l'aorte, malgré l'opinion contraire de Lewin et de Lancereaux. Ce dernier auteur admet, par contre, que l'*impaludisme* est la cause habituelle de l'aortite en plaques et de l'aortite anévrysmatique, et il en rapporte plusieurs cas qui semblent probants; Féréol, en 1878, Hervé, dans sa thèse [1], en ont également rapporté plusieurs cas; dans 2 observations dues à ce dernier auteur, il s'agissait d'individus âgés de vingt-sept et de trente-quatre ans, chez lesquels aucune cause ne pouvait expliquer le développement d'une aortite chronique. Or ils avaient eu tous deux des accès de fièvre intermittente aux colonies.

A côté de ces deux grandes causes d'aortite chronique, on peut placer en seconde ligne la *tuberculose* (?), la *maladie de Basedow*.

Les rapports de la maladie de Basedow et de l'aortite sont encore mal connus. M. Potain enseigne que si le goitre exophtalmique peut précéder l'apparition de l'aortite, il est difficile, dans d'autres cas, de préciser laquelle des deux maladies a précédé l'autre, ou bien enfin que le goître exophtalmique peut être une conséquence de l'aortite. M. Rendu [2] a rapporté une observation dans laquelle il a vu le goitre survenir dans la convalescence d'une aortite aiguë guérie par l'iodure de potassium et c'est en partie à ce médicament qu'il attribue le développement de la maladie de Basedow.

Il est difficile à l'heure actuelle de dire jusqu'à quel point cette étiologie peut être considérée comme bien réelle [3]. Il en est de même d'autres causes analogues invoquées par divers auteurs, par exemple, la *paralysie générale* dont parle Bordès-Pages [4] dans sa thèse. Sans qu'on puisse actuellement trancher la question, il est cependant indéniable que des troubles nerveux de tout ordre, dynamiques ou psychiques, peuvent retentir sur le système vasculaire, sur l'aorte en particulier, et provoquer leurs altérations. Ne sait-on pas que des *chagrins*, des *émotions violentes*, surtout lorsqu'elles sont fréquemment répétées, ont pu être des causes prédisposantes au développement d'une maladie cardio-aortique? Corvisart, au commencement du siècle, l'avait déjà signalé. D'un autre côté, la coïncidence de lésions aortiques au cours du *tabes dorsal* n'est pas un fait exceptionnel.

Enfin, nous pensons que dans un grand nombre de cas, l'aortite chronique n'est que le *reliquat d'une lésion aiguë*. Celle-ci s'est localisée, a guéri, mais en laissant des traces indélébiles, ou bien, latente et insidieuse, elle a évolué progressivement vers l'état chronique en un espace de temps souvent fort long. Nous y reviendrons ultérieurement en parlant de la pathogénie des aortites.

Symptômes de l'aortite chronique. — Les symptômes de l'aortite chronique sont assez variables, quelquefois très prononcés, quelquefois, au contraire, absolument latents, et c'est par hasard, en examinant un malade, à l'occasion d'une toute autre raison, qu'on constate les symptômes d'une lésion aortique.

(1) Hervé, Symptômes de l'aortite chronique; *Th. Montpellier*, 1885.
(2) Rendu, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1888.
(3) Bureau, *loc. cit.*, rapporte plusieurs observations d'aortite et de goitre exophtalmique.
(4) Bordès-Pages, De l'artérite chronique et en particulier de l'aortite dans la paralysie générale, *Th. Paris*, 1885.

Signes fonctionnels. — Le plus souvent, cependant, c'est pour de la dyspnée ou des accès de suffocation nocturne ou pour des vertiges, des douleurs précordiales que le malade vient consulter le médecin.

Les *troubles respiratoires* se manifestent de diverses façons ; habituellement il s'agit d'une dyspnée d'effort, qui apparaît lorsque le malade accélère la marche, monte un escalier, et qui disparaît entièrement lorsqu'il est au repos. Dans d'autres cas, la dyspnée se montre sous forme d'accès qui rappellent beaucoup les accès d'asthme; comme ceux-ci ils apparaissent la nuit, subitement, et le diagnostic est réellement fort difficile à faire. L'absence de sifflements bronchiques, d'expectoration survenant à la fin de l'accès, l'existence par contre fréquente de douleurs précordiales ou du moins d'une sensation de constriction dans la région sternale et les deux bras sont quelquefois des éléments de diagnostic. Ajoutons enfin que, l'aortite étant fréquemment compliquée de néphrite interstitielle, la dyspnée peut être aussi regardée parfois comme étant de nature urémique.

Malgré la complexité souvent grande du problème, il est certain qu'en dehors de lésions rénales, d'emphysème pulmonaire on peut voir survenir des accès de dyspnée dont la pathogénie, d'après F. Franck, pourrait s'expliquer par une irritation nerveuse à point de départ aortique donnant lieu par voie réflexe à un spasme des bronches et des vaisseaux pulmonaires.

La dyspnée, enfin, peut tenir soit à des lésions pulmonaires concomitantes, telles que de l'œdème, soit à des lésions cardiaques, surtout lorsque la maladie est avancée et que le cœur a déjà faibli et s'est laissé dilater.

La *toux* est fréquemment observée chez les aortiques et elle prend alors un caractère de sécheresse particulière ; c'est une toux quinteuse, revenant par accès, avec un timbre très spécial. Elle a très probablement, de même que certains accès de dyspnée, une origine nerveuse.

Le *vertige* compte parmi les manifestations les plus importantes de l'aortite; il présente des degrés d'intensité très variable; parfois léger, passager, le vertige peut, dans d'autres circonstances, aller jusqu'à produire la syncope. Il apparaît, surtout lorsqu'il se produit des changements de pression dans la circulation cérébrale, en particulier lorsque le malade passe de la situation couchée à la station debout.

Il faut savoir que les sensations vertigineuses ne sont pas nécessairement liées à l'insuffisance aortique, compagne assez fréquente de l'aortite chronique.

En même temps que des vertiges, le malade éprouve aussi fréquemment des symptômes variés, tels que *bourdonnements d'oreilles*, ou bien encore il lui semble entendre des bruits étranges qu'il compare à un *bruit de moulin*, à un *bruit de scie*, etc.

Le dernier symptôme qui, avec les troubles respiratoires et le vertige, constitue la triade symptomatique la plus importante des troubles fontionnels de l'aortite, est la *douleur*. Celle-ci fait rarement défaut ; elle apparaît comme une sensation de poids, de pesanteur, parfois comme une gêne très douloureuse que le malade localise au niveau du sternum, dans les deux épaules, et qui assez fréquemment remonte vers le cou en produisant une sensation de constriction qui rappelle la « boule hystérique » (Bucquoy, Bureau). Ce sont ces

douleurs que M. Bucquoy appelle *accès pseudo-angineux*. Parfois, enfin, cette douleur fait place à la véritable *angine de poitrine* avec les irradations douloureuses dans le membre supérieur et le cou.

Ajoutons, enfin, que l'aortique se plaint souvent de *troubles dyspeptiques*, de ballonnement, de gêne épigastrique, de tympanisme; nous avons vu que, dans l'aortite aiguë, ces symptômes étaient plus accusés encore.

Signes physiques. — La première chose qui frappe généralement l'observateur, quand il examine un aortique, c'est un *battement exagéré des artères du cou*. A chaque systole cardiaque on voit ces artères bondir pour ainsi dire sous les téguments; le pouls est brusque, dur, parfois inégal des deux côtés lorsque des plaques d'aortite sont venues rétrécir l'orifice du tronc brachio-céphalique ou de la sous-clavière gauche. Il présente ou peut présenter encore tous les caractères que nous avons décrits au pouls athéromateux.

Examine-t-on la situation des artères sous-clavières, on les trouve surélevées et ce signe, nous l'avons déjà dit (voir plus haut 449), a une grande valeur puisqu'il nous indique que l'aorte est dilatée.

C'est par la percussion pratiquée suivant les règles indiquées plus haut, qu'on se rendra compte de l'état de ce vaisseau; on n'oubliera pas en même temps de rechercher si la crosse de l'aorte est plus facilement accessible en arrière de la fourchette sternale qu'à l'état normal, puis on se rendra compte de l'état du cœur, qui, *contrairement à ce que l'on voit dans l'anévrysme, est le plus souvent hypertrophié.*

On pratiquera ensuite l'auscultation [1] qui fournit, suivant qu'il y a ou n'y a pas des lésions valvulaires concomitantes, des résultats bien différents. Si nous supposons que l'orifice artériel n'est ni insuffisant ni rétréci, voici ce que l'on constate : l'aorte ayant perdu son élasticité et opposant à l'onde sanguine une résistance plus grande, le premier bruit devient plus intense, en même temps qu'il se dédouble. M. Potain en explique le mécanisme de la façon suivante : le premier bruit du cœur est composé de deux éléments qui se fusionnent, un élément aortique, un élément auriculo-ventriculaire dû à la fermeture des valvules; la première partie étant en retard sur la seconde, lorsque l'aorte est rigide et se laisse moins facilement distendre, le premier bruit cardiaque se percevra comme dédoublé.

Le second bruit cardiaque est retentissant, clangoreux, ainsi que l'appelait Guéneau de Mussy, et il prend souvent un timbre spécial que M. Potain appelle volontiers bruit de tabourka, du nom d'un petit tambour dont se servent les Arabes et qui est formé d'un vase de terre sur lequel est tendue une peau.

Il faut bien distinguer l'éclat tympanique du second bruit d'avec le retentissement diastolique de l'aorte que nous avons étudié, à propos de l'artériosclérose. En effet, le caractère tympanique du second bruit indique seul nettement que l'aorte est athéromateuse, que les valvules sigmoïdes aortiques sont rigides et scléreuses, mais nullement que la pression artérielle est augmentée : elle peut l'être ou ne pas l'être. Le retentissement diastolique, au contraire, ne

[1] M. Boy-Tessier recommande, dans les maladies de l'aorte, de recourir à l'auscultation rétro-sternale au moyen d'un stéthosope présentant une disposition spéciale; *Sem. méd.*, 1891, p. 243.

s'observe que lorsqu'il y a hypertension artérielle, que celle-ci soit due à une contraction spasmodique des artérioles périphériques (Huchard) ou à la coexistence d'une néphrite interstitielle (Traube, Potain).

Ces deux bruits ont donc une signification différente, mais le seul bruit dit tympanique, ou encore bruit de tôle (Peter), a une valeur au point de vue du diagnostic de la lésion aortique (¹). Il n'indique pas forcément, comme le croyait Guéneau de Mussy, que l'aorte est dilatée. Il faut, pour qu'on puisse affirmer cette ectasie aortique, outre d'autres signes, que le bruit diastolique soit diffusé, qu'il s'entende ailleurs qu'au foyer aortique, c'est-à-dire au niveau de la partie interne du second espace intercostal droit; en pareil cas, on constate que la diffusion du bruit se fait presque toujours en haut et du côté droit, c'est-à-dire dans l'angle limité par la clavicule droite et le bord antérieur de l'aisselle.

En même temps que ces modifications des bruits cardiaques on peut trouver des bruits de souffle surajoutés, bruit de souffle systolique, râpeux; ou bruit diastolique d'insuffisance aortique. Pour que le bruit de souffle systolique se produise, la présence de rugosités ne suffit pas (Chauveau, Marey, Potain); il faut qu'il y ait de toute nécessité rétrécissement réel ou relatif, c'est-à-dire que l'orifice aortique soit véritablement rétréci ou ne le soit que relativement à une aorte sus-jacente dilatée. Ce souffle indiquera donc ou un rétrécissement aortique ou une dilatation de la crosse.

Quant au souffle diastolique, symptomatique le plus souvent d'une insuffisance aortique, il peut n'être parfois qu'un souffle extra-cardiaque (Potain, Bureau).

Évolution et complications de l'aortite chronique. — *Évolution.* — L'aortite chronique est une maladie dont l'évolution est très lente. Elle peut présenter des périodes d'amélioration, d'aggravation, mais dure pendant des mois, des années. Il n'est pas exceptionnel non plus de voir, à un moment donné, tous les symptômes fonctionnels disparaître; la maladie ne se reconnaît alors que par ses signes physiques (Potain).

Quand l'aortite marche vers une terminaison grave, celle-ci peut se produire de diverses façons; tantôt la mort survient subitement, sans cause appréciable, ou après quelques jours de malaise, durant lesquels a persisté une légère gêne précordiale, tantôt c'est au milieu d'une attaque d'angine de poitrine que succombe le malade. Le plus souvent, cependant, la mort survient, indépendamment de l'aortite, par le fait d'une maladie concomitante, néphrite interstitielle myocardite scléreuse, ces manifestations habituelles de l'artério-sclérose, et surtout enfin à la suite d'une des complications que l'on observe si fréquemment.

Complications des aortites chroniques. — En dehors des diverses complications viscérales qui se rattachent à l'artério-sclérose, il existe des complications qui appartiennent en propre à l'aortite; telles sont, par exemple, les *embolies* qui peuvent se faire de divers côtés, cerveau, poumon, etc., et déterminer soit une attaque d'apoplexie cérébrale, suivie ou non de paralysie et d'aphasie, soit des noyaux d'infarctus pulmonaires. Il n'est pas exceptionnel d'observer en effet des symptômes d'apoplexie pulmonaire chez les aortiques, des hémoptysies avec congestion pulmonaire et pleurésie consécutive.

(¹) Voir Bucquoy et Marfan, *Rev. de méd.*, 1888, p. 857.

Parfois même les embolies sont multiples et donnent lieu à des symptômes variés (embolie de l'artère centrale de la rétine, hémorrhagies capillaires diverses, etc.).

Il est encore des accidents pulmonaires qui sont assez spéciaux aux aortiques; tel est, par exemple, l'*œdème pulmonaire aigu* déjà connu d'Andral et sur lequel M. Huchard (1) a récemment encore attiré l'attention. Subitement, sans cause connue ou bien à la suite d'un léger refroidissement, un malade est pris de toux, de dyspnée qui va croissant; les efforts de toux sont suivis d'une expectoration abondante, aérée, visqueuse, assez analogue à du blanc d'œuf battu, et parfois légèrement rosée.

La dyspnée est intense, le malade se cyanose, les extrémités se refroidissent et la mort survient parfois en quelques instants, le plus souvent en quelques heures. Par son début brusque, par le caractère de l'expectoration, l'œdème pulmonaire des aortiques ressemble beaucoup à celui qu'on observe quelquefois à la suite de la thoracentèse.

L'auscultation permet d'entendre une quantité de râles de tout ordre, à grosses et petites bulles, véritables râles sous-crépitants fins, abondants surtout à la fin de l'inspiration; la percussion dénote habituellement une exagération de la sonorité pulmonaire.

Pour M. Huchard cet œdème aigu ou suraigu serait assez spécial à l'aortite, mais s'observerait aussi dans la néphrite interstitielle.

Lorsque l'aorte est très notablement dilatée, on observe parfois des *symptômes de compression*, mais, hâtons-nous de le dire, ils sont infiniment moins fréquents que dans l'anévrysme aortique; jamais l'on n'observe de cornage, de dysphagie, mais on peut noter, soit des troubles nerveux du côté du membre supérieur, soit des troubles pupillaires.

Besançon (2) a rapporté un cas d'ectasie de l'aorte et de la sous-clavière, dans lequel la compression des filets radiculaires du plexus brachial avait déterminé une anesthésie absolue de la main et de l'avant-bras, remontant à deux travers de doigt au-dessus du coude.

Trousseau, puis Banks et Williamson, puis Ogle ont attiré de leur côté l'attention sur ce fait que les pupilles étaient fréquemment inégales, la pupille gauche étant généralement la plus dilatée.

Cette absence de symptômes de compression n'est pas un des signes les moins importants qui servent à différencier l'anévrysme de la dilatation de l'aorte; il en est encore d'autres fort intéressants dont nous avons déjà parlé; c'est l'hypertrophie presque constante du cœur dans l'aortite, son intégrité habituelle dans l'anévrysme. Dans le premier cas, en effet, l'aorte et souvent le système artériel sont atteints; ces vaisseaux ont perdu leur élasticité, et le cœur, chargé d'un surcroît de travail, s'hypertrophie; dans le second cas, au contraire, les vaisseaux sont sains et la poche anévrysmale qui se remplit à chaque systole du cœur n'a pas d'influence notable sur le travail de celui-ci.

Enfin, lorsque l'aorte est atteinte sur une grande étendue, lorsque les vaisseaux qui en naissent sont rétrécis à leur point d'origine, on voit survenir des *troubles divers du côté de la circulation cérébrale* (vertiges, étourdissements,

(1) Huchard, *Soc. méd. des hôp.*, 18 avril 1890.
(2) Besançon, *Bull. Soc. clin.*, 1888, p. 47.

syncopes ou même attaques épileptiformes), *du côté de la circulation des membres supérieurs* (douleurs, fourmillements, engourdissements, parésie et même atrophie musculaire) [1].

La complication la plus grave de l'aortite chronique est la *rupture de l'aorte*, dont nous avons déjà parlé et décrit le mécanisme.

C'est à l'occasion d'un effort, ou d'une violente émotion que l'accident se produit; la mort n'est pas toujours subite, foudroyante; ce mode même de terminaison n'est pas le plus habituel; cela tient au siège et surtout à l'étendue de la rupture. C'est ainsi que le malade, atteint subitement d'une angoisse précordiale très vive, perd connaissance, puis revient à lui, conservant quelques troubles cardiaques et ne succombe souvent qu'un ou plusieurs jours après à une nouvelle attaque.

Cette mort en deux temps, signalée déjà par P. Broca, a été de nouveau mise en relief dans les mémoires récents sur la rupture de l'aorte, dans ceux de Martin-Dürr, de Pilliet, etc. Entre le moment où la rupture s'est produite et celui où survient la mort, Pilliet a pu, dans un cas, constater chez un malade de la cyanose, du refroidissement des extrémités, de la faiblesse et de l'irrégularité du pouls.

Diagnostic. — Grâce aux signes physiques sur lesquels nous avons insisté, matité aortique, surélévation des sous-clavières, modifications des bruits cardiaques, on peut dire que le diagnostic de l'aortite chronique ne présente pas de très grandes difficultés, et si on méconnaît souvent cette affection durant la vie, cela tient surtout à ce qu'on ne l'a pas cherchée. L'attention du médecin n'est, en effet, pas toujours attirée du côté du cœur par les troubles fonctionnels que présente le malade et qui n'ont rien de très caractéristique.

Quand l'aorte est dilatée au point de déterminer des phénomènes de compression, c'est avec l'*anévrysme aortique* que le diagnostic est le plus difficile. On se rappellera cependant que dans l'aortite chronique, les symptômes de compression sont beaucoup moins prononcés que dans l'anévrysme, quels qu'ils puissent être, et que les signes stéthoscopiques ne sont pas les mêmes; l'existence d'un double centre de battements, d'un double bruit ou d'un double souffle n'appartient pas à l'aortite. Enfin, dans cette dernière affection, le cœur, les valvules aortiques, sont plus souvent atteints que dans l'anévrysme.

L'aortite chronique, dans sa période avancée, peut être également confondue avec la *tuberculose pulmonaire* : la toux fréquente, les hémoptysies, les congestions pulmonaires appartiennent aux deux maladies, et l'on comprend que l'erreur ait pu être commise assez fréquemment. Il suffit cependant de l'avoir signalée pour que, avec une attention un peu soutenue, une inspection physique approfondie du malade, l'examen bactériologique des crachats, on puisse généralement l'éviter.

Le diagnostic de l'aortite posé, il faudra établir le diagnostic étiologique; l'examen des autres viscères, l'état du système artériel, la connaissance des maladies antérieures, l'âge du sujet, devront entrer en ligne de compte.

[1] GINGEOT, *Soc. méd. des hôp.*, 12 juillet 1889, a rapporté le cas d'un malade de 24 ans, atteint d'ectasie aortique avec oblitération de la sous-clavière gauche et qui présentait une atrophie musculaire du bras correspondant; la coexistence d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche de nature hystérique ne permet pas cependant d'être très affirmatif sur la pathogénie de l'atrophie musculaire.

Pronostic. — Après ce que nous avons dit des complications et de l'évolution des aortites chroniques, il est inutile d'insister pour montrer que l'aortite chronique est une maladie d'une haute gravité et qu'elle ne guérit jamais. Toutefois, un régime approprié, une hygiène sévère peuvent donner une très longue survie et éviter l'apparition de phénomènes aigus qui sont toujours d'un pronostic très grave.

Traitement. — L'hygiène des athéromateux est ici de toute nécessité : comme nous l'avons dit plus haut, il faut que le malade atteint d'une aortite chronique se soumette à un régime alimentaire sévère : il évitera les aliments trop azotés, les mets épicés, mangera peu de viande, s'abstiendra de vin, d'alcool, d'excitants. Le lait, les légumes secs et les légumes frais, les fruits, les viandes blanches et bien cuites, les boissons légères, formeront la base de son alimentation.

Il faudra aussi lui proscrire tout ce qui peut exagérer l'activité cardiaque, les efforts musculaires trop fréquemment répétés, les fatigues, les marches rapides ou prolongées.

La vie au grand air, l'absence d'émotions, de préoccupations de toute espèce, l'emploi de stimulants de la nutrition tels que les frictions sèches, par exemple, etc., entretiendront un bon état général.

Enfin, pour ce qui concerne la thérapeutique, proprement dite, le médicament qui est le plus indiqué, c'est le médicament artériel par excellence, l'iodure de potasium ou mieux l'iodure de sodium, seul ou associé à l'arséniate de soude. Cette médication devra être prolongée pendant très longtemps avec des intervalles de repos de temps à autre.

Quant aux complications de l'aortite chronique, angine de poitrine, œdème pulmonaire, etc., etc., elles réclament des indications spéciales sur lesquelles nous n'avons pas à insister et qu'on trouvera traitées dans d'autres parties de cet ouvrage.

III

NATURE ET PATHOGÉNIE DES AORTITES

La division et l'étude que nous venons de faire des aortites est, à la vérité, une étude quelque peu schématique. Il est bien certain que si, cliniquement, il existe une aortite chronique et une aortite aiguë, très différentes l'une de l'autre quand on les considère dans leurs manifestations extrêmes, on observe aussi fréquemment des types qui prennent place entre ces deux variétés. Nous avons fait remarquer, du reste, combien les poussées d'aortite aiguë étaient fréquentes au cours de l'aortite chronique ou, en d'autres termes, combien fréquemment la seconde était un point d'appel pour la première.

Comment peut-on comprendre ces diverses variétés et quels sont les liens qui les rattachent les unes aux autres ?

On peut dire tout d'abord, ainsi que nous l'avons établi, que l'on trouve au niveau de l'aorte comme au niveau des autres artères, des manifestations de l'athérome : l'athérome aortique, la dilatation chronique de l'aorte. C'est de

toutes les formes de l'aortite la plus fréquente et, on pourrait le dire, la plus silencieuse. Personne n'ignore combien il est fréquent d'observer, soit en clinique, soit à l'autopsie, des lésions athéromateuses aortiques dont la symptomatologie s'est entièrement confondue avec celle de l'artério-sclérose.

C'est l'athérome aortique du goutteux, du rhumatisant chronique, du saturnin, de ceux enfin chez lesquels évolue l'artério-sclérose ; les lésions n'y offrent rien de spécial, si ce n'est que l'athérome y prend ses caractères les plus accusés et que les lésions sont généralement très étendues.

L'histologie nous a appris quelles étaient les altérations caractéristiques ; c'est la tunique interne qui est surtout atteinte dans sa partie profonde, où elle nous montre l'existence de foyers de nécrobiose qui subissent avec le temps la transformation graisseuse et la transformation calcaire suivant le processus que nous avons étudié en parlant de l'athérome. En même temps les vaisseaux nourriciers, les vasa-vasorum, sont lésés ; ils sont le siège d'une endartérite proliférante, et celle-ci est probablement la cause de l'altération de la tunique interne (H. Martin).

Le processus est plus ou moins généralisé, mais il atteint la plupart des artères et des grosses artères, et on le comprend aisément, puisqu'il dépend habituellement de troubles généraux de la nutrition, goutte, diabète, rhumatisme chronique, etc., et que ces causes agissent soit directement par les poisons ou les déchets de l'organisme, soit indirectement par l'intermédiaire du système nerveux sur l'ensemble du système artériel.

Par son essence même ce processus est lent et il faut des années pour que les lésions arrivent à un degré avancé de leur évolution. C'est alors qu'on voit la tunique moyenne, qui est celle qui résiste le plus longtemps, être atteinte à son tour; la périartérite et l'endartérite se sont compliquées de mésartérite; les lames élastiques si puissantes de l'aorte, dissociées les unes des autres, sont étouffées et disparaissent et le vaisseau se laisse dilater, mais, comme les lésions sont le plus habituellement généralisées, l'aorte se dilate cylindriquement suivant tous ses diamètres. Telle est, croyons-nous, la pathogénie de l'athérome ou de l'aortite chronique et de ses principales complications.

Tout autre est l'évolution de l'aortite aiguë, surtout lorsqu'on la considère comme manifestation isolée, telle que l'aortite qui survient au cours des pyrexies, de la variole, de la fièvre typhoïde. Les lésions sont, il est vrai, des altérations superficielles de la tunique interne, les plaques gélatiniformes qui siègent sur la couche la plus superficielle de la tunique interne, mais en même temps on rencontre des lésions de la tunique externe; les vaso-vasorum sont dilatés, injectés; en d'autres endroits, ils ont proliféré, pénètrent dans la tunique moyenne en se glissant pour ainsi dire entre les lames élastiques. Bien plus, ces troubles vasculaires déterminent des modifications de la tunique moyenne qui, en certains points, présente un véritable œdème ou des accumulations de cellules embryonnaires.

Suivant les parties que l'on examine, tantôt ce sont les lésions de la tunique interne, tantôt celles de la tunique externe qui prédominent; il n'y a pas toujours une corrélation absolue: parfois même on ne trouve que des lésions de périartérite, lorsque la maladie a une marche subaiguë, les plaques gélatini-

formes appartenant plutôt, au contraire, aux formes aiguës par excellence de l'aortite.

Les causes de l'aortite aiguë font comprendre la pathogénie de ces lésions; c'est dans les maladies infectieuses qu'on l'observe et l'on s'explique que les micro-organismes pathogènes circulant dans le torrent circulatoire vont agir et sur la tunique externe, au niveau des vaso-vasorum où la circulation est le plus ralentie, et, mais moins souvent, sur la partie la plus superficielle de la tunique interne qui est en contact avec le sang. A plus forte raison ces dernières lésions se produiront-elles s'il y a là un point d'appel tel qu'une plaque ancienne d'athérome, par exemple.

C'est dans certaines maladies infectieuses qu'on peut voir ce processus dans toute sa netteté, en particulier lorsqu'il se forme soit des végétations sur la face interne de l'aorte, soit des abcès dans l'épaisseur des parois de l'artère, cas rares, il est vrai, mais dont nous avons rapporté plusieurs exemples.

De ces deux processus, l'un, l'athérome aortique, est un processus d'inflammation lente et de dégénérescence, qui retentit, il est vrai, à son tour sur les éléments sains du voisinage, l'autre, l'aortite aiguë, est avant tout un processus irritatif.

Existe-t-il entre ces lésions essentiellement différentes dans leur nature des corrélations étroites, en d'autres termes, peut-on admettre que l'aortite aiguë puisse être l'origine de l'athérome aortique? Non, d'une façon générale, car les lésions athéromateuses sont des lésions qui se généralisent à une grande étendue du système artériel, tandis que les lésions aiguës sont avant tout des lésions localisées.

Toutefois, la plaque d'aortite aiguë va se transformer, elle va guérir ou elle va devenir le point de départ d'une lésion chronique qui, considérée en elle-même, ressemblera beaucoup à une plaque athéromateuse. Si elle guérit, — et les exemples cliniques d'aortite aiguë au cours des fièvres, fièvre typhoïde, etc., suivie de guérison ne sont pas très exceptionnels (Potain), — les altérations disparaîtront peu à peu et l'artère reprendra sa structure normale. Le plus fréquemment, l'aortite aiguë *guérit cliniquement*, mais *elle ne guérit pas anatomiquement*; le processus évolue vers la sclérose ou même la dégénérescence athéromateuse. La tunique interne, dans toute son épaisseur, est épaissie, scléreuse, quelquefois elle a subi la dégénérescence athéromateuse, la tunique externe est également atteinte, plus ou moins épaissie, et l'on voit la tunique moyenne céder à ces deux processus interne et externe qui l'attaquent sur les deux flancs : les lames élastiques sont dissociées, ou parfois disparaissent, envahies par des traînées de tissu embryonnaire ou fibreux, au milieu desquels on retrouve encore quelques traces de tissu élastique. On a alors sous les yeux les lésions d'une aortite chronique dont le type nous semble être l'aortite en plaques et dont le principal caractère est le peu d'étendue des lésions.

Le plus souvent même, ce processus d'inflammation chronique succédant à des poussées aiguës s'est fait d'une façon lente, insidieuse, et ce n'est que longtemps après que la lésion aortique est devenue considérable.

Quoi qu'il en soit, en pareil cas, les lésions moins étendues cependant que dans l'athérome, sont plus intenses, ont désorganisé plus profondément la

paroi artérielle, et nous ne doutons pas, pour notre part, qu'elle ne soit la cause la plus habituelle des anévrysmes aortiques.

Latente souvent au début, c'est par ses complications ultérieures que cette variété d'aortite acquiert toute sa gravité. N'est-il pas bien instructif ce cas, rapporté par Brouardel et Vibert [1], d'un jeune homme de 20 ans, qui succomba subitement à une rupture de l'aorte ? Le vaisseau était intact dans toute son étendue, sauf un peu au-dessus de la naissance de la carotide gauche et à 5 centimètres au-dessus de l'insertion des piliers du diaphragme ; en ces points l'aorte, extrêmement amincie, dont la tunique moyenne était entièrement dégénérée, était le siège d'une déchirure transversale. Or, seule une fièvre typhoïde très grave qu'avait eue le malade, 15 ans auparavant, pouvait expliquer ces lésions artérielles.

Les aortites chroniques — qu'elles le soient primitivement et d'emblée, comme l'athérome aortique, ou qu'elles le soient par le fait de l'évolution vers la chronicité d'une lésion aiguë ou subaiguë, comme dans l'aortite localisée ou l'aortite en plaques — peuvent être à leur tour le point d'appel de lésions aiguës. Ne sait-on pas que la lésion valvulaire chronique de l'endocarde est un point d'appel pour l'endocardite infectieuse ? ne sait-on pas également qu'au point de vue expérimental (Gilbert et Lion), il faut déterminer un traumatisme de l'artère pour reproduire une aortite aiguë ?

Rien n'est donc plus logique que d'admettre que des lésions chroniques de l'aorte peuvent être l'origine d'accidents aigus ; c'est même là la cause de la gravité de l'aortite chronique, car il est curieux de voir combien souvent une aortite chronique, en dehors de ses signes physiques, peut donner lieu à peu de troubles fonctionnels. Ainsi s'explique, croyons-nous, la fréquence des poussées d'aortite aiguë au cours des aortites chroniques, poussées qu'un grand nombre de causes prédisposantes, mal connues encore, froid, traumatisme, fatigue, peuvent faire naître, d'une manière qui, au premier abord, paraît spontanée.

CHAPITRE II

DE L'ANÉVRYSME DE L'AORTE

Les anévrysmes de l'aorte n'ont été connus et décrits que vers la fin du XVIe siècle, et c'est à Fernel que l'on attribue le mérite d'avoir le premier attiré l'attention sur ces faits ; d'après Laënnec, ce serait Vésale qui aurait donné la première description exacte de l'anévrysme aortique. Après lui, Baillou décrit l'anévrysme de l'aorte abdominale, puis, au XVIIe siècle, ce sont les observations de Lancisi, de Valsalva, qui semblent prouver que les anévrysmes aortiques sont moins rares que ne le pensaient les premiers observateurs. Il faut arriver jusqu'à Morgagni, au commencement du XVIIIe siècle, pour trouver une description assez détaillée de cette maladie, description en rapport avec les con-

(1) Brouardel et Vibert, *Ann. d'hyg. pub.*, mai 1892.

naissances que l'on possédait alors. On pourra lire dans sa XVIIe et dans sa XVIIIe lettre une étude critique sur les travaux des auteurs qui l'ont précédé, en même temps qu'on y trouvera un nombre relativement considérable d'observations d'anévrysmes de l'aorte « pectorale ».

Parmi les auteurs qui se rapprochent davantage de nous, il faut citer Corvisart, Scarpa, puis Laënnec qui décrit longuement les signes anatomiques et les signes cliniques de l'anévrysme de l'aorte ; on trouve dans ses ouvrages une bonne description des symptômes douloureux, des phénomènes de compression, des différences constatées parfois du côté du pouls radial des deux côtés, etc.

Après lui, Bouillaud perfectionne l'étude des signes d'auscultation qui caractérisent l'anévrysme, en même temps que Cruveilhier, Rokitansky, Lebert, décrivent les lésions anatomo-pathologiques, dont Hogdson, en 1815, avait déjà précisé les caractères.

En Angleterre, la patrie pour ainsi dire des anévrysmes, de nombreux travaux dus à Hope, à Thurnam, à Bellingham, à Stokes, etc., ont été consacrés, depuis le commencement du siècle, à l'étude de cette question ; enfin, soit en Italie, soit en Angleterre, soit en France, on s'est beaucoup préoccupé, depuis une vingtaine d'années, de la thérapeutique des anévrysmes, et les noms les plus connus à cet égard sont ceux de Ciniselli, Moore, Baccelli, Loreta, Douglas-Powell, Dujardin-Beaumetz, Constantin Paul, etc.

Étiologie. — Les causes de l'anévrysme sont, d'une façon générale, encore mal connues ; nous verrons plus loin que la condition qui préside à son développement est toujours une lésion artérielle ; mais malheureusement l'étiologie de cette altération vasculaire n'est pas facile à bien déterminer.

Les statistiques recueillies sur les anévrysmes soit en France, soit à l'étranger, nous apprennent cependant qu'il y a des règles générales qui président à leur développement.

C'est ainsi que l'âge, le sexe, les races, les climats jouent un rôle important.

Age. — L'anévrysme n'est pas une maladie de la jeunesse, mais ce n'est pas non plus une affection de la vieillesse. C'est entre 50 et 60 ans, suivant Lebert, qu'on en observerait le plus fréquemment ; Crisp, dans une statistique portant sur 505 cas d'anévrysmes divers, montre que la fréquence est surtout grande entre 30 et 40 ans (198 cas), puis entre 40 et 50 (129 cas). Cette statistique semble se rapprocher davantage de la vérité.

Sexe. — Les anévrysmes aortiques sont bien plus fréquents chez l'homme que chez la femme ; Lebert donne la proportion de 10 à 3.

Race. — On observe bien plus fréquemment l'anévrysme aortique en Irlande et en Angleterre qu'en France ; c'est là un fait d'observation depuis longtemps connu, sans qu'on puisse trouver la cause réelle de cette prédisposition de la race anglo-saxonne, qui se poursuit même ailleurs qu'en Grande-Bretagne sur ceux qui y ressortissent.

A côté de ces causes qu'on pourrait appeler prédisposantes, on a invoqué divers états constitutionnels ou diathésiques comme étant susceptibles de produire la lésion artérielle qui engendre l'anévrysme : l'arthritisme et ses diverses manifestations congénères, la *goutte*, le *rhumatisme*, l'*obésité*, l'*alcoolisme* (Collis), etc.

En 1875, un médecin anglais, Welch, dans une communication faite à la

Société royale de médecine et de chirurgie de Londres, vint déclarer que, dans un grand nombre de cas, on retrouvait la *syphilis* dans les antécédents des individus atteints d'anévrysme aortique; cette assertion, combattue par Douglas-Powell et Gull, fut pendant longtemps regardée comme très douteuse. En 1879, Vallin présentait à la Société médicale des hôpitaux de Paris un nouveau cas d'anévrysme qu'il considérait comme syphilitique, puis Fournier, Laveran, Dujardin-Beaumetz apportèrent à leur tour de nouvelles observations: On trouvera un très bon exposé de la question dans la thèse de Verdié [1] et dans une leçon clinique de M. Jaccoud, en 1887 [2]; depuis quatre ans nombre d'auteurs ont rapporté des observations nouvelles d'anévrysmes survenus chez des syphilitiques.

Cette relation de la syphilis et de l'anévrysme, pour ne pouvoir être contestée, demanderait des preuves irréfutables : il faudrait, ou trouver à l'anévrysme des caractères anatomiques particuliers ou constater une efficacité thérapeutique absolue des médicaments antisyphilitiques. Or il n'en est rien, et l'on comprend que plusieurs médecins, Lancereaux, Lewin, se refusent à accepter cette étiologie.

On peut dire, cependant, que les objections faites ne sont pas irréfutables et l'on conçoit très bien qu'une aortite liée à la syphilis puisse ne pas posséder des caractères anatomiques spéciaux. N'en est-il pas parfois ainsi pour les artérites syphilitiques de l'encéphale, surtout lorsqu'elles sont arrivées à un degré avancé de leur évolution. On comprend, enfin, que l'iodure de potassium n'ait pas une valeur curative absolue dans l'anévrysme; mais il n'y a pas de quoi surprendre, car les lésions anatomiques indirectement liées à la syphilis ne cèdent pas toujours au traitement spécifique, et si l'aortite a été au début un processus syphilitique, elle peut, dans sa phase anévrysmatique, n'avoir plus rien de caractéristique de cette infection.

Ainsi les objections faites à la nature syphilitique de certains anévrysmes ne nous semblent pas convaincantes, et il nous paraît difficile de nier la nature syphilitique d'un anévrysme quand on l'observe sur un sujet jeune encore, portant des traces indéniables de syphilis tertiaire, et qu'on ne peut invoquer chez lui aucune autre cause pour expliquer la lésion artérielle.

Il est dans l'étiologie de l'anévrysme une autre cause à invoquer et qui passe trop souvent inaperçue, l'*intoxication paludéenne*, sur laquelle Lancereaux a surtout attiré l'attention. Il n'est pas douteux que l'impaludisme soit fréquemment noté dans les antécédents pathologiques des malades porteurs d'anévrysmes. Nous avons déjà, à propos de l'aortite chronique, parlé des manifestations artérielles de l'impaludisme.

A côté de ces causes qui, dans nombre de cas, semblent bien évidentes, il faut avouer que souvent l'étiologie de l'anévrysme nous échappe entièrement. C'est en pareil cas qu'il faut songer à la possibilité d'une *lésion artérielle développée au cours d'une maladie infectieuse antérieure*, souvent fort éloignée en date et qui a laissé du côté des vaisseaux des traces indélébiles. Latente pendant longtemps, elle se révèle seulement lorsque les tuniques artérielles,

(1) VERDIÉ, Des anévrysmes d'origine syphilitique; *Th. Paris*, 1884.
(2) JACCOUD, Aortite et anévrysme de l'aorte d'origine syphilitique; *Sem. méd.*, 1887, p. 9.

profondément et localement altérées, se sont laissé dilater pour constituer la poche anévrysmale.

Enfin, il y a dans l'étiologie de l'anévrysme un certain nombre d'autres causes qu'il ne faut pas négliger et qui, sans aucun doute, doivent jouer un rôle important; ce sont les *causes occasionnelles*; s'il faut une lésion artérielle pour que l'anévrysme se produise, il faut aussi que la tension sanguine soit considérable. En conséquence, toutes les causes qui augmentent la tension artérielle pourront prédisposer à la dilatation anévrysmale; c'est ainsi que les *efforts fréquemment répétés*, les *émotions violentes et les chagrins*, les *traumatismes*, ont été invoqués à juste titre, dans la pathogénie de l'anévrysme. par beaucoup d'auteurs.

Nous n'acceptons, il est certain, qu'avec les plus grandes réserves les faits rapportés par Rendle, chirurgien de la prison de Brixton, qui raconte avoir vu chez deux prisonnières se former un anévrysme de l'aorte peu de temps après qu'elles eurent entendu prononcer leur sentence; il n'en est pas moins vrai qu'il est logique d'admettre que les émotions morales vives peuvent hâter l'évolution d'un anévrysme jusque-là latent.

On s'expliquera de même que les anévrysmes soient surtout fréquents chez les individus exerçant une profession pénible, où la répétition des efforts est pour ainsi dire constante.

Physiologiquement, du reste, Levaschew [1] a montré, par des expériences nombreuses sur les animaux, que la compression de l'aorte assez fréquemment répétée finit par déterminer une dilatation et un amincissement de la portion du vaisseau située au-dessus du point comprimé.

Anatomie pathologique [2]. — *Forme, volume, nombre et siège de l'anévrysme aortique.* — Les anévrysmes aortiques se présentent sous des apparences différentes qui ont permis de les diviser, comme les anévrysmes en général, en anévrysmes *fusiformes* et anévrysmes *sacciformes*.

Les premiers, les *anévrysmes fusiformes*, apparaissent comme un renflement cylindrique de l'aorte, renflement en forme de fuseau dont les deux extrémités sont constituées par l'artère qui se continue à plein canal avec la tumeur; l'anévrysme est dit *sacciforme* lorsqu'il se présente sous la forme d'un sac, d'une poche appendue à l'aorte, communiquant avec elle par un orifice plus ou moins large; la partie rétrécie s'appelle le *collet du sac*. Ce sac anévrysmal est plus ou moins volumineux, plus ou moins régulier; tantôt il est nettement globuleux, tantôt pyriforme, tantôt présente des sortes de lobulations ou des bosselures. Quant au *volume*, il varie aussi dans de grandes proportions; parfois, et le plus souvent, de la dimension d'une noix ou d'un œuf, il peut, dans d'autres circonstances, acquérir un volume considérable, remonter dans la région sus-sternale, sus-hyoïdienne, se confondre presque avec le maxillaire inférieur, simulant alors un véritable goitre (Brault).

L'anévrysme aortique est le plus souvent unique, mais cependant, dans plu-

[1] LEVASCHEW, *Zeits. f. klin Med.*, 1885, Bd. IX. Analys. in *Rev. des sc. médic.*, t. XXVII, p. 447.

[2] Voir pour tous les détails relatifs aux anévrysmes en général l'article ANÉVRYSMES du *Dict. encycl.* dû à M. Le Fort et celui du *Traité de chirurgie* dû à M. Michaux.

sieurs observations, on a noté la coexistence d'anévrysmes sur la crosse de l'aorte et l'aorte descendante ou l'aorte abdominale (Lebert, Jaccoud).

Le siège de l'anévrysme est également variable; cependant, certaines parties de l'aorte sont particulièrement exposées à cet ordre d'altérations; d'après Crisp, cité par Charcot, les anévrysmes de l'aorte thoracique sont plus fréquents que ceux de l'aorte abdominale. Lebert, dans sa statistique, donne des conclusions identiques; sur 85 observations, on a noté que l'anévrysme siégeait :

Sur l'aorte ascendante.	24 fois.
Sur la crosse de l'aorte.	27 —
Sur l'aorte descendante.	9 —
Sur l'aorte abdominale.	9 —

Dans ce dernier cas, l'anévrysme siège de préférence au voisinage du tronc cœliaque (52 fois sur 92, Lebert).

Configuration intérieure. — Quand on ouvre la poche anévrysmale, on voit alors que les rapports qu'elle présente avec le vaisseau sont des plus variables; « communiquant avec la lumière du vaisseau par une ouverture tantôt large, tantôt étroite, l'anévrysme semble quelquefois n'être qu'une excroissance développée sur une dilatation plus ancienne; d'autres fois, le vaisseau lui-même se prolonge au milieu de la poche anévrysmale pour s'y terminer brusquement (1) ».

Suivant son siège, on voit que les artères collatérales peuvent prendre naissance directement sur la poche anévrysmale, qu'elles sont fréquemment dilatées, prenant part pour ainsi dire à la formation de l'anévrysme; dans d'autres, au contraire, elles ont conservé leur apparence et leur volume normaux, ou bien sont encore rétrécies à leur origine par la présence, à la face interne du sac, d'une plaque athéromateuse. Ces diverses altérations ont, au point de vue clinique, une grande importance, car elles modifient considérablement les symptômes physiques, caractères du pouls, etc.

Une des particularités les plus intéressantes de la structure de l'anévrysme, particularité qui le distingue bien nettement de la dilatation aortique simple (voy. 454), c'est l'existence, dans la cavité anévrysmale, de caillots fibrineux. Ils apparaissent comme des couches stratifiées, de consistance fibrineuse, presque fibroïde là où elles sont en contact avec la paroi artérielle, de consistance moindre au niveau où elles se trouvent en contact direct avec le sang; ces caillots fibrineux, sur le mode de formation desquels nous n'avons pas à insister ici, sont ce que l'on appelle des *caillots actifs* par opposition avec les caillots noirâtres, mous, durs à la simple stagnation du sang dans le sac et que l'on désigne sous le nom de *caillots passifs*.

Ces couches de fibrine peuvent, en certains points, subir une sorte de dégénérescence, de fonte granuleuse; elles se ramollissent alors et le sang pénétrant dans les interstices y forme de véritables petits lacs sanguins anfractueux qui, se coagulant à leur tour, laissent, comme traces de leur passage, des îlots jaunâtres de pigment hématique.

La formation de ces caillots internes a une grande importance, car c'est par ce procédé que certains anévrysmes, rares il est vrai, peuvent guérir sponta-

(1) Charcot, *Œuvres complètes*, t. V, p. 485.

nément, et c'est à obtenir cette coagulation sanguine que toutes les méthodes thérapeutiques se sont efforcées d'arriver.

La coagulation sanguine intra-anévrysmale se fera d'autant plus facilement que le sac communique avec l'aorte par un plus petit orifice, le courant sanguin y étant moins rapide ; ce sera donc dans les anévrysmes sacciformes bien plus que dans les anévrysmes fusiformes qu'on aura l'occasion de l'observer.

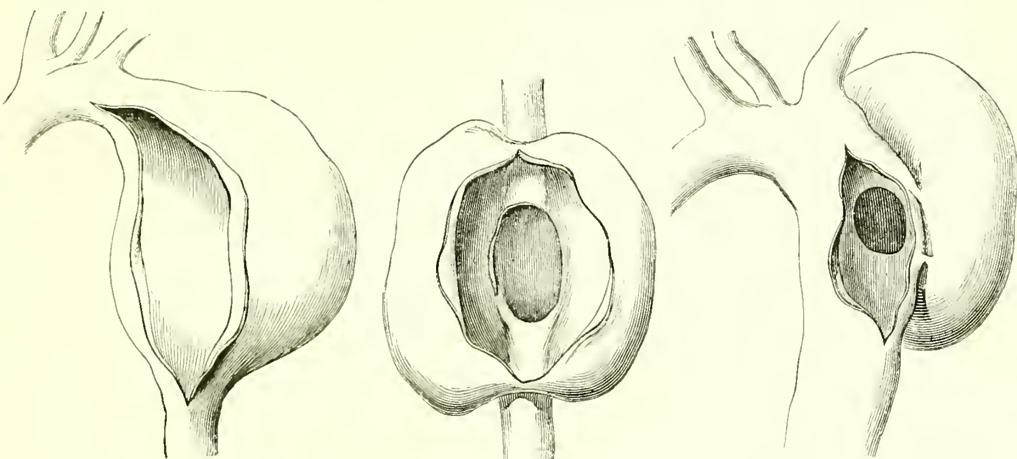


Fig. 22. Fig. 23. Fig. 24.
Diverses variétés d'anévrysmes aortiques (d'après Rokitansky).

Breschet, dans ses annotations à la traduction de l'ouvrage d'Hodgson, avait déjà bien mis en relief ce fait que la diminution de la force de la circulation prévenait l'accroissement de l'anévrysme.

L'*anévrysme disséquant* est une rareté pathologique ; indiqué pour la première fois par Maunoir, puis décrit par Laënnec, par Peacock, plus tard par Ball et Duguet, il consiste en une rupture de la tunique interne suivie d'une infiltration du sang entre la tunique moyenne et la tunique interne ou bien entre les lames de cette dernière ; c'est souvent ainsi, nous l'avons vu, que procède la rupture de l'aorte (voy. 456) : dans un premier temps, il y a formation d'un anévrysme disséquant; dans un second temps, il y a rupture dans le tissu cellulaire ou les organes voisins.

Rapports de l'anévrysme avec les parties voisines. — L'anévrysme a pour principal caractère de présenter une tendance permanente à s'accroître : tous les organes qu'il rencontre, comprimés et irrités, se fusionnent pour ainsi dire avec lui, si bien qu'il est difficile et souvent impossible, dans une autopsie, de séparer l'anévrysme des tissus voisins. Ceux-ci même arrivent à faire partie intégrante du sac, les parois de la poche ayant été peu à peu progressivement usées. Il y a là véritablement dans ce processus d'irritation et de destruction permanente de l'anévrysme un fait très remarquable qui ne s'observe même pas, à un tel degré, dans les tumeurs les plus malignes.

Aucun organe, aucun tissu ne résiste au processus de destruction lente de l'anévrysme, la trachée, les bronches sont ulcérées et perforées, les nerfs dissociés et les os eux-mêmes se laissent détruire sur une grande étendue. On voit ainsi des anévrysmes perforer les parois thoraciques, détruire le sternum, la

clavicule, la colonne vertébrale, comprimer la moelle ou se rompre dans le canal rachidien.

Dans un cas rapporté à la Société anatomique par Faure-Miller [1] une poche anévrysmale avait corrodé, sur une étendue de 12 centimètres, toute la face antérieure de la colonne vertébrale jusqu'à la dure-mère et l'avait transformée en une vaste anfractuosité.

Ce travail de destuction et des parois de l'anévrysme et des tissus voisins amène fréquemment la rupture de la poche soit dans le tissu cellulaire voisin, soit dans les viscères avec lesquels l'anévrysme s'est confondu et identifié pour ainsi dire, la veine cave supérieure, le péricarde, les cavités cardiaques, oreillette ou ventricule droit, la trachée, les plèvres, l'œsophage, l'estomac, etc., etc.

Quand l'anévrysme s'ouvre dans le tissu cellulaire voisin, tissu cellulaire sous-pleural, sous-péritonéal, sous-cutané, et lorsque des adhérences se sont déjà établies et sont suffisantes pour empêcher l'épanchement de fuser au loin et d'entraîner une mort rapide, il se forme ce que l'on a appelé l'*anévrysme faux consécutif* ou *anévrysme diffus*. Cet accident s'observe surtout dans l'histoire de l'anévrysme de l'aorte abdominale (Stokes).

Le siège de la rupture varie suivant les connexions de l'anévrysme ; d'après les relevés faits par Charcot [2] sur les Bulletins de la Société anatomique, de 1826 à 1864 il a constaté que, sur 118 cas d'anévrysmes, 64 fois la mort était survenue par rupture, 11 fois dans la plèvre gauche, 8 fois dans la plèvre droite, 8 fois dans le péricarde, 6 fois dans le poumon gauche, 5 fois dans la trachée, 5 fois dans la bronche gauche, 1 fois dans la bronche droite, 5 fois dans les deux bronches, 2 fois dans l'artère pulmonaire, 1 fois dans l'oreillette droite, 1 fois dans le tissu cellulaire du médiastin, 5 fois dans l'œsophage et 1 fois dans le duodénum, 2 fois dans le péritoine et 5 fois sous le péritoine, 2 fois enfin dans le tissu cellulaire sous-cutané et 4 fois à l'extérieur.

Les mêmes faits ont été observés sur un très grand nombre d'anévrysmes par les auteurs anglais, par Crisp en particulier. Il semble en résulter que c'est surtout au niveau des voies aériennes que se fait l'ouverture de l'anévrysme thoracique bien plus fréquemment qu'à l'extérieur ; pour l'anévrysme abdominal dont la rupture et la transformation en anévrysme faux consécutif est assez la règle, c'est dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal que l'hémorrhagie se fait le plus souvent.

Par quel mécanisme se produit l'usure des tissus voisins de l'anévrysme? On ne peut réellement pas l'attribuer exclusivement à la compression ; il y a plus que cela à invoquer pour comprendre l'ostéite raréfiante qui précède la destruction osseuse. Chose curieuse, du reste, les tissus résistent de façons très différentes : c'est ainsi que, tandis que les os cèdent facilement, le tissu fibreux ou cartilagineux résiste beaucoup plus longtemps, et c'est la règle de voir, lorsque l'anévrysme a usé la colonne vertébrale, les disques intervertébraux rester encore presque intacts.

La pathogénie de ces diverses altérations nous est en réalité encore entièrement inconnue.

Lésions concomitantes. — En même temps que l'anévrysme, on rencontre

(1) Faure-Miller, *Bull. Soc. anat.*, 1891, p. 160.
(2) Charcot, *loc. cit.*, p. 491.

des lésions diverses; c'est ainsi qu'on observe assez fréquemment sur le trajet de l'aorte des altérations, plaques athéromateuses. mais le plus habituellement le reste du système artériel est sain, et ce n'est pas un des moindres caractères de l'anévrysme que de voir une grave lésion vasculaire coexister avec un système artériel presque intact.

Parfois le cœur est altéré, il peut être hypertrophié, mais alors il l'est par le fait de lésions artérielles concomitantes, athérome, lésions rénales, etc., car l'anévrysme par lui seul ne détermine pas d'hypertrophie cardiaque.

Les orifices valvulaires du cœur sont parfois atteints; c'est ainsi qu'on observe de l'insuffisance aortique, des lésions endocardiaques, etc.

Enfin, signalons la possibilité d'accidents et lésions divers, présence d'infarctus viscéraux, coexistence de pleurésie, de gangrène ou de tuberculose pulmonaire (Stokes, Hanot, etc.).

Structure et pathogénie de l'anévrysme. — Pendant longtemps on divisait, suivant leur origine, les anévrysmes en *anévrysme vrai*, *en anévrysme mixte externe*, *anévrysme mixte interne*; on voulait indiquer par là qu'ils étaient formés par toutes les tuniques artérielles ou par la tunique interne ou externe seule, les deux autres ayant été rompues. Actuellement, ces divisions ne sont plus guère admises et l'on reconnaît que l'anévrysme est formé par les trois tuniques, mais celles-ci sont plus ou moins altérées et détruites, de telle sorte qu'il est bien difficile de savoir reconnaître quelle est celle qui prend la plus grande part à la formation du sac.

A un examen histologique, la paroi du sac apparaît, disent Cornil et Ranvier, comme formée par un seul tissu dont la structure est identique à celle de la tunique interne modifiée par l'endartérite, c'est-à-dire par un tissu de cellules plates formant des couches superposées séparées par une substance fibrillaire, ce tissu pouvant subir du reste une série de transformations diverses, athérome, dégénérescence graisseuse ou calcaire; dans certains anévrysmes même la poche forme une véritable coque calcaire.

C'est en somme un tissu qui ne permet pas de reconnaître la structure artérielle; mais, si l'on fait des séries de coupes, on retrouve alors, au niveau du collet du sac surtout, des éléments importants, des vestiges de la tunique moyenne, des lames superposées de ce tissu élastique si caractéristique de la tunique moyenne de l'aorte et qui se colore si facilement par les réactifs employés en histologie. Ces débris de la tunique moyenne peu abondants au niveau du sac se voient surtout au niveau de son abouchement avec l'artère.

En un mot, que s'est-il produit? La tunique élastique moyenne constitue l'élément essentiel de l'aorte; c'est elle qui lui permet de ne pas céder à la pression sanguine, très élevée dans cette région voisine du cœur. Survienne une lésion artérielle, tant que les autres tuniques sont seules atteintes, s'il reste encore assez de tissu élastique pour résister, l'aorte conservera ses dimensions normales; mais, si elle est détruite, peu à peu l'aorte se laissera distendre et les diverses tuniques artérielles, pathologiquement confondues, iront progressivement constituer une poche qui constamment aura de la tendance à s'accroître.

C'est dire, en réalité, qu'à la disparition de la tunique élastique, l'élément

noble de l'aorte, est liée la pathogénie de l'anévrysme. Or, chercher quelles sont les lésions qui détruisent la tunique moyenne aortique, c'est faire l'étiologie de l'anévrysme. Si nous nous rappelons ce que nous avons dit des aortites, nous verrons que dans aucun cas les trois tuniques ne sont aussi altérées que dans les aortites chroniques localisées, tandis que, dans l'athérome, la tunique moyenne est sinon intacte, du moins en grande partie respectée.

Cette conception correspond certainement à l'observation des faits, et il n'est pas rare de constater que, dans l'anévrysme, le système aortique n'est que localement malade et que le plus souvent le reste du système artériel est intact. Ce n'est pas à dire que dans l'athérome on ne puisse observer quelques cas d'anévrysme; nier ce fait serait pousser les choses à l'extrême; mais le plus souvent c'est d'une dilatation de l'aorte qu'il s'agit; si l'on trouve un anévrysme chez un athéromateux, c'est qu'une plaque d'athérome a envahi la tunique moyenne, l'a détruite, mais c'est toujours un anévrysme de petit volume, celui que l'on a désigné du nom de *kystogénique* (Steuzel, Corvisart).

Symptômes. — L'anévrysme de l'aorte présente des formes cliniques qui peuvent varier beaucoup. Tantôt en effet la symptomatologie s'y trouve au grand complet, tantôt, au contraire, elle est si atténuée que l'anévrysme peut passer inaperçu durant la vie et constituer une véritable trouvaille d'autopsie. Cela tient au volume de l'anévrysme, et surtout à son siège.

Superficiel, faisant saillie au niveau du sternum, il ne saurait être méconnu; profondément situé il constitue alors le plus souvent une maladie de diagnostic difficile qui ne révèle sa présence que par les phénomènes de compression exercés sur les parties voisines; les signes de certitude font alors le plus souvent défaut.

Avec tous les auteurs nous étudierons successivement les *signes physiques* de la tumeur anévrysmale, puis les *signes rationnels ou fonctionnels*, les premiers étant les seuls qui permettent d'être absolument affirmatif au point de vue du diagnostic, les seconds ne constituant que des signes de probabilité plus ou moins grande.

Signes physiques. — Ce sont, comme nous le disions, les plus importants; ils sont fournis par l'examen physique du malade et se basent sur les résultats obtenus par l'*inspection*, la *palpation*, la *percussion*, l'*auscultation*.

L'*inspection* fournit des résultats différents suivant le siège de la tumeur anévrysmale et suivant aussi le volume de celle-ci. Avant que l'anévrysme n'ait usé les parois thoraciques et ne soit venu faire saillie sous les téguments, on constate déjà, par le simple examen, qu'il existe une voussure anormale et que cette voussure siège sur le trajet de l'aorte. C'est là déjà un signe de valeur.

Cette voussure siégera du côté droit du sternum, au niveau du deuxième ou troisième espace intercostal, si c'est l'aorte ascendante qui est atteinte; c'est dans la région de la fourchette sternale qu'on constatera l'existence d'une voussure, lorsque l'anévrysme siégera sur la crosse de l'aorte. Enfin, suivant le volume de la tumeur anévrysmale, ces rapports pourront être très considérablement modifiés; c'est ainsi que certains anévrysmes volumineux de l'aorte descendante viennent faire saillie au bord gauche du sternum, tandis que,

dans d'autres cas, rares il est vrai, ils usent les corps vertébraux et viennent proéminer en arrière, constituant une véritable tumeur dorsale.

En même temps que l'on constate l'existence d'une voussure ou d'une tumeur, on constate encore, fait important, que cette tumeur est animée de pulsations qui succèdent presque immédiatement[1] au choc de la pointe du cœur, enfin, que ces pulsations sont simples ou doubles. « Ce battement anévrysmal, dit Stokes, donne l'idée d'un coup violent, également fort dans toutes les directions; la pulsation cardiaque, au contraire, transmet plutôt la sensation du choc d'un corps solide et mobile, ayant ordinairement une force plus grande dans un point donné [2]. »

La main, qui perçoit ces battements, constate en outre qu'il ne s'agit pas d'un simple soulèvement, mais bien d'une véritable expansion de la tumeur. Dans quelques cas enfin, on a une sensation de *thrill*, véritable frémissement cataire, sorte de frôlement faible, discontinu, qui coïncide avec les battements de l'anévrysme et est intermittent comme eux. Il est dû, selon toute probabilité, aux vibrations que produit la colonne sanguine en pénétrant dans la poche anévrysmale.

Ainsi que nous le disions, les battements sont simples ou doubles, doubles dans les anévrysmes de l'aorte voisine du cœur, simples dans ceux qui siègent sur une partie éloignée de l'organe central; tel est le cas, par exemple, des anévrysmes de l'aorte abdominale. C'est à Stokes, puis à Guérin, à Bellingham, que nous devons les premières notions sur ces symptômes qui sont aujourd'hui de connaissance vulgaire.

La réunion de ces deux signes, *l'existence d'une tumeur*, *l'existence de battements à son niveau*, a une importance considérable au point de vue du diagnostic. Elles ne sont toutefois pas toujours facilement constatables, soit que la tumeur ait encore acquis un volume peu considérable, soit que l'existence de nombreux caillots dans son intérieur ait atténué l'existence des battements; en ramenant alors, suivant le conseil de Stokes, l'œil au niveau de la poitrine du malade, on constate l'existence d'une pulsation localisée ou bien celle d'un mouvement impulsif diffus, mais distinct, dans la région sternale supérieure, ou sous les clavicules.

On peut encore, sur la région que l'on veut examiner, fixer un mince petit drapeau de papier au moyen d'un peu de cire molle, et parfois les oscillations de ce petit index viennent démontrer l'existence d'un centre de battements indépendants du centre cardiaque, alors que l'inspection seule ne pouvait le constater.

Les signes physiques sont beaucoup plus caractéristiques à une période avancée de la maladie, lorsque la paroi thoracique a été usée et perforée et que l'anévrysme vient faire saillie au dehors: on constate alors avec la plus grande netteté que la tumeur arrondie qui proémine au-dessus des parois de la poitrine est une tumeur pulsatile et fluctuante, que chaque soulèvement

(1) L'expansion n'est pas absolument synchrone à la systole cardiaque; grâce aux appareils enregistreurs, on constate que pour l'anévrysme aortique le retard est appréciable; il est de 3 à 5 centièmes de seconde. Inutile d'insister sur ce phénomène facile à comprendre. On sait depuis longtemps du reste que plus l'anévrysme est éloigné du cœur, plus la pulsation anévrysmale est en retard sur la pulsation cardiaque.

(2) Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, p. 548.

et chaque affaissement de celle-ci coïncident avec la systole et la diastole cardiaques; parfois encore une pression persistante permet sa réduction plus ou moins complète.

A son niveau la peau est amincie; elle a pris une teinte violacée, luisante, rougeâtre; des veines sous-cutanées se dessinent à sa surface; parfois encore, les téguments sont le siège d'une véritable inflammation ou de petites hémorrhagies sous-cutanées.

La *percussion* fournit des résultats moins importants que les autres moyens d'examen : au niveau de la tumeur on trouve une matité plus ou moins étendue suivant son volume, mais ce signe se retrouve dans toutes les tumeurs du médiastin et n'a pas une valeur pathognomonique quelconque.

Dans quelques cas cependant, ce moyen d'examen pourra rendre des services, surtout s'il s'agit d'anévrysmes latents siégeant profondément, tels par exemple que les anévrysmes de l'aorte descendante.

L'*auscultation*, par contre, permet de constater des signes d'une grande importance; en effet, l'oreille munie ou non du stéthoscope perçoit au niveau de la tumeur anévrysmale soit des bruits, soit des souffles, mais, dit M. Jaccoud, « ce qu'il faut bien retenir, c'est que les signes stéthoscopiques normaux de l'anévrysme aortique sont des bruits de percussion, des claquements semblables à ceux du cœur et non pas des souffles; ceux-ci sont toujours la conséquence de quelque modification accidentelle dans l'anévrysme, dans l'artère ou dans le cœur ».

C'est Stokes le premier qui en 1833, puis en 1834, mentionna l'existence fréquente, dans l'anévrysme thoracique, d'un premier et d'un second bruit, rappelant tout à fait les bruits normaux du cœur. « Il est difficile, sinon impossible, à un bon observateur, dont on banderait les yeux, et dont on placerait soi-même le sthétoscope, de le distinguer des bruits ordinaires du cœur placé sous le coup d'une stimulation » (1).

Ces bruits ou claquements sont dans bien des cas remplacés par des souffles qui peuvent être doubles ou simples; ils indiquent alors qu'il s'est produit certaines modifications anatomiques du côté de la poche anévrysmale ou du côté du cœur.

Ces remarques vérifiées par tous ceux qui ont étudié avec soin les signes physiques de l'anévrysme aortique, par Stokes, par Guérin, par Bellingham, Lyons et surtout, dans ces dernières années, par Fr. Franck, sont vraies, surtout pour les anévrysmes de l'aorte thoracique; elles ne le sont plus pour l'anévrysme de l'aorte abdominale dont la pulsation, comme nous l'avons dit, est habituellement unique, et au niveau duquel on constate également un souffle simple, grave, rauque, de peu de durée, ainsi que Hope l'a si bien décrit.

En même temps que l'auscultation, l'*examen du pouls* fournit d'utiles indications pour le diagnostic de l'anévrysme aortique, surtout quand il s'agit d'en préciser le siège. D'une façon générale, l'anévrysme étant une poche qui allonge le trajet de l'onde sanguine, on comprend que le *pouls soit uniformément retardé* dans toutes les artères qui naissent en aval de la tumeur. Ainsi, le pouls des artères radiales et de toutes les artères périphériques sera retardé

(1) Stokes, *loc. cit.*, p. 552.

si l'anévrysme siège sur l'aorte ascendante; ce retard ne s'observera que du côté gauche si la poche est située en amont de la carotide et sous-clavière de ce côté et en aval du tronc brachio-céphalique.

Enfin, on ne constatera le retard du pouls qu'au niveau des fémorales lorsque l'anévrysme siège sur l'aorte abdominale; c'est là un signe d'une grande importance au point de vue du diagnostic.

Non seulement le pouls est retardé, mais il est aussi *affaibli*, l'onde sanguine ne faisant pas que s'attarder dans la poche, mais s'y atténuant ou s'y éteignant. De même que le retard, l'affaiblissement du pouls peut avoir une grande valeur diagnostique dans quelques cas, mais ce symptôme a infiniment moins de valeur que le premier, car il peut tenir à bien des causes différentes autres qu'une poche anévrysmale, par exemple, lorsque sur la face interne de l'aorte, au niveau de l'embouchure des différents troncs artériels qui y prennent naissance, existe une plaque d'endartérite ou une plaque athéromateuse qui en rétrécit l'orifice. D'après von Ziemssen (1), cet affaiblissement du pouls, fréquent dans l'athérome aortique, pourrait donner lieu à des erreurs d'interprétation, en ce que le pouls semble en même temps retardé. Cela tient à ce que, la distension de l'artère étant plus lente, le sommet de l'onde se trouve en retard sur celle du pouls du côté opposé; en effet, le sphygmographe montre qu'il en est ainsi. C'est là un fait qui n'avait pas échappé à Marey.

Ces différentes modalités du pouls dans l'anévrysme aortique prennent un caractère de bien plus grande netteté lorsqu'on a recours aux appareils enregistreurs de Marey et de F. Franck et qu'on les compare aux tracés cardiographiques ou anévrysmatiques. C'est ainsi que Fr. Franck a constaté que le pouls présentait, pendant l'inspiration, un affaissement beaucoup plus marqué qu'à l'état normal; la pression thoracique diminuant, le sang se précipite dans la poche anévrysmale et la pression artérielle baisse dans de très fortes proportions. C'est ainsi que l'on a noté dans l'anévrysme aortique l'existence du *pouls paradoxal* qui n'a, du reste, rien de caractéristique puisqu'il existe dans d'autres affections, telles par exemple que la symphyse cardiaque, la persistance du canal artériel, etc.; le phénomène est d'autant plus accusé que l'anévrysme est plus volumineux et que ses parois sont plus souples. On en comprend facilement les raisons.

Ces différentes apparences du pouls sont, ainsi que Fr. Franck l'a montré, assez fréquemment modifiées par des circonstances surajoutées; elles sont intéressantes à connaître. C'est ainsi que la présence de caillots nombreux dans la poche anévrysmale fera disparaître le retard du pouls; parfois même, au cours d'un traitement, on voit ce retard diminuer et disparaître, constituant alors un signe de valeur qui permet de supposer que la poche de l'anévrysme se remplit de caillots fibrineux. D'autres circonstances peuvent agir de la même façon; l'athérome artériel, par exemple, en faisant disparaître l'élasticité artérielle, facteur important du retard normal du pouls sur la systole cardiaque, vient contre-balancer les effets retardateurs de l'anévrysme; ou bien encore c'est l'insuffisance aortique qui, faisant disparaître un des facteurs cardiaques du retard du pouls, le soulèvement des sigmoïdes, vient atténuer le retard que l'on aurait pu constater. Enfin, tout au contraire, d'autres circon-

(1) ZIEMSSEN, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, XLVI, p. 285.

stances, telles que le rétrécissement aortique qui exagère l'intervalle présphygmique (Keyt), l'insuffisance mitrale, peuvent porter le retard du pouls à son degré maximum, indépendamment de celui qui est dû à la présence d'un anévrysme sur le trajet de l'aorte.

De la méthode graphique appliquée à l'étude de la tumeur anévrysmale; pathogénie des battements et des souffles. — La pathogénie des battements et des bruits ou souffles constatés au niveau des anévrysmes a été diversement commentée par la plupart des auteurs. Pour ce qui concerne la pathogénie du premier battement, chacun est d'accord ; il est produit par la pénétration de la colonne sanguine dans le sac anévrysmal ; ce premier battement est, du reste, toujours plus fort et plus prolongé que le second. Quant à la seconde pulsation, les opinions sont variables : Bellingham [1] pensait qu'elle était due au reflux dans le sac anévrysmal du sang contenu dans les grosses artères qui naissent de la crosse de l'aorte; il s'agirait là d'un phénomène purement passif, la colonne sanguine agissant seulement par son poids. Ainsi s'expliquerait, pour lui, l'absence de double battement dans les anévrysmes éloignés de la base du cœur, dans les artères périphériques ou dans l'aorte abdominale.

Lyons [2] pensait que le second choc était produit par le fait de la systole artérielle : l'artère distendue par l'onde sanguine revient sur elle-même et chasse dans le sac une nouvelle quantité de sang ; ce second battement se produirait avec d'autant plus de facilité que l'anévrysme a une forme plus arrondie, plus sphérique.

Pour d'autres, la seconde pulsation est produite par l'occlusion des valvules sigmoïdes qui arrête la colonne sanguine alors qu'elle tend à rétrograder dans le ventricule et la refoule dans le sac anévrysmal. Ainsi s'expliquerait pourquoi, dans l'anévrysme compliqué d'insuffisance aortique, le second battement ferait souvent défaut, pourquoi également cette seconde pulsation ne s'observe que dans les anévrysmes voisins du cœur, c'est-à-dire dans une région où l'influence de l'occlusion des sigmoïdes peut encore se faire sentir.

Les recherches de François Franck [3] ont montré que ces diverses explications n'étaient point justifiées. La méthode qu'il a employée est celle que Marey a si heureusement inaugurée ; elle se propose pour but l'examen graphique simultané du cœur et des vaisseaux et les tracés que fournissent et le cardiographe et le sphygmographe sont recueillis sur la feuille d'un même appareil enregistreur ; ils peuvent ainsi être comparés entre eux et l'on a de la sorte l'appréciation exacte du moment où se produisent les battements anévrysmaux.

François Franck applique sur l'anévrysme une calotte de gutta-percha, qui en représente à peu près la forme exacte ; cette calotte, fermée à sa partie inférieure par une feuille mince de caoutchouc, est remplie d'eau et communique par un tube avec un appareil enregistreur sur lequel vont s'inscrire également les battements cardiaques. Outre que cet appareil, l'anévrysmographe, peut fournir d'utiles renseignements sur la valeur de l'expansion de

(1) Bellingham, *Dublin medical Presse*, 1888.
(2) Lyons, *Dublin quarterly Journal of medical science*, vol. IX, 1850.
(3) François Franck, *Soc. de biologie*, 9 janvier 1885 ; et *Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1886, p. 50.

la poche anévrysmale, en d'autres termes sur la valeur cubique de chaque expansion, il permet aussi de se rendre compte de la pathogénie des battements.

L'anévrysme de l'aorte thoracique, lorsque la communication avec le vaisseau est large, facile, lorsque le sac est peu oblitéré par des caillots, présente, dit Fr. Franck, non seulement un double battement, mais fréquemment un triple battement ; les deux premiers sont les seuls que la main puisse sentir avec facilité, le troisième que le doigt perçoit bien difficilement est décelé par l'appareil enregistreur. Or, les deux premiers battements coïncident avec la systole cardiaque ou du moins la suivent de très près. Ils sont dus à la pénétration du sang qui se fait dans le sac en suivant les phases de la systole ventriculaire, c'est-à-dire avec un renforcement au début de la pénétration.

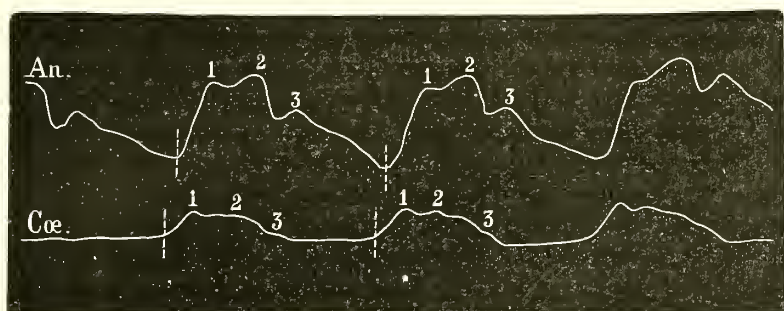


Fig. 25. — Tracé des expansions d'un anévrysme brachio-céphalique (An.) avec ses trois battements (1, 2, 3) correspondant, les deux premiers à deux phases successives de la systole cardiaque (1, 2, ligne Cœ.), le deuxième à la fin de cette systole, à l'instant de la clôture des sigmoïdes de l'aorte (François Franck).

L'explication de Bellingham, de Lyons ne semble donc pas exacte; les deux battements sont systoliques. Quant au troisième battement, peu sensible, nous l'avons dit, il est diastolique et correspond à la fermeture des valvules sigmoïdes.

Quant à la pathogénie des souffles, lorsque ceux-ci existent, le premier est produit par le passage brusque de l'onde sanguine de l'artère dans la poche anévrysmale. Si la présence de rugosités au niveau de l'orifice de communication en facilite la production, on peut aussi l'expliquer en se rappelant qu'une colonne liquide soumise à une forte pression, — comme est la pression aortique — passant subitement à une pression moindre — celle du sac anévrysmal — peut produire un bruit de souffle.

Le mode de production du deuxième bruit, d'après Fr. Franck, varie suivant les cas et le moment exact où il apparaît en indique la pathogénie.

« 1° Il peut résulter du renforcement de la pénétration dans le sac, auquel cas il coïncide avec le second soulèvement; 2° il peut être plus tardif, n'apparaître que dans la période d'affaissement et résulter alors soit du retour du sang dans l'artère (cas des anévrysmes disséquants, Marey), soit d'une insuffisance aortique concomitante, soit (comme j'ai observé le fait avec M. Potain) du déplacement de l'air dans la portion du poumon brusquement décomprimée

par le retrait élastique d'une poche anévrysmale intra-thoracique. Le moment d'apparition du souffle et la présence ou l'absence des signes spéciaux de l'insuffisance aortique permettent le plus souvent de préciser à quelle variété on a affaire. J'ajoute que le souffle diastolique dû au reflux aortique s'exagère et prend une tonalité plus haute quand on augmente la poussée artérielle par la compression des fémorales, tandis que la même expérience diminue le souffle de rentrée dans l'aorte et le souffle extra-anévrysmal ([1]). »

Signes fonctionnels. — Si les signes physiques de l'anévrysme sont les seuls pathognomoniques, il n'en est pas moins vrai que les symptômes fonctionnels ont une grande importance. Pour les anévrysmes qui sont profondément situés, ils sont souvent les seuls qui pendant longtemps permettent de supposer le diagnostic ; pour ceux qui viendront faire saillie au niveau des parois thoraciques et révéler alors leur présence d'une manière bien certaine, ils constituent des signes de début d'une haute valeur.

Les symptômes fonctionnels résultent : 1) soit des *troubles de la circulation*, déterminés par la présence de la tumeur anévrysmale ; 2) soit, et le plus souvent, de *phénomènes d'irritation et de compression* exercés par l'anévrysme sur les organes avec lesquels il se trouve en rapport de contiguïté.

I. **Troubles circulatoires.** — Parmi les premiers, on peut citer le *déplacement du cœur*. Cet organe n'est généralement pas augmenté de volume, à moins de lésions cardiaques ou aortiques concomitantes, mais l'anévrysme ne produit pas d'hypertrophie cardiaque par lui seul ; par contre, le cœur est fréquemment déplacé lorsque la tumeur anévrysmale est volumineuse ; il occupe alors une situation plus horizontale qu'à l'état normal et la pointe se trouve reportée à gauche et en bas jusque vers le sixième ou le septième espace intercostal. Quand l'anévrysme occupe une situation postérieure, se trouve placé en arrière du cœur, celui-ci est refoulé en avant et, la pulsation de l'anévrysme agissant sur lui, il se produit une sorte de double pulsation à laquelle Hope donnait le qualificatif de *jogging*.

Enfin, les troubles dans la circulation cardiaque déterminent fréquemment des symptômes tels que la *dyspnée*, les *palpitations* surtout lorsque le malade veut se livrer à un effort quelconque.

II. **Symptômes déterminés par la compression des organes situés dans le médiastin.**

a) *Compression de la trachée, des bronches et des poumons.* — La compression de la trachée par un anévrysme peut déterminer un rétrécissement de ce tuyau aérien ; on constate alors l'existence d'un bruit très particulier que Stokes appelait la *stridulation inférieure*, bien différente des bruits déterminés par une affection laryngée et qui est plus marqué après un effort ou une longue inspiration. Ce phénomène se produirait plus facilement lorsque la compression s'exerce sur les parties latérales que lorsqu'elle se fait au niveau de la partie antérieure de la trachée ; l'extrémité des anneaux cartilagineux au niveau de la partie membraneuse cède, en effet, plus facilement que la partie antérieure de l'arc.

Lorsque la compression est poussée assez loin, il peut se produire un véri-

([1]) François Franck, *Soc. de biol.*, 9 janvier 1885.

table *bruit de cornage*; il en est de même lorsqu'une des grosses bronches se trouve comprimée; c'est un bruit rauque s'entendant à une certaine distance du malade, présentant son maximum d'intensité au moment de l'inspiration et que l'on retrouve dans les rétrécissements de la trachée ou des bronches, quelle que soit leur origine.

Ce signe a une valeur plus considérable encore quand il s'accompagne de *tirage sus-sternal*, unilatéral ou bilatéral, et surtout d'un *affaiblissement du murmure respiratoire dans un des poumons*, alors que ni l'auscultation, ni la percussion ne révèlent aucune affection pulmonaire. Cet affaiblissement est habituellement appréciable dans toute l'étendue du poumon.

L'auscultation révèle, à côté de l'affaiblissement du murmure respiratoire, divers symptômes, tels qu'un souffle plus ou moins rude; il s'entend surtout en arrière, au niveau du hile du poumon, soit à droite, soit le plus souvent à gauche; c'est le *souffle interscapulo-vertébral*.

Notons enfin, comme coïncidant parfois avec ce symptôme, l'*immobilité relative d'un des côtés de la poitrine*, au moment de l'inspiration, avec une expansion exagérée du côté opposé (Greene).

Parfois aussi la compression d'un des tuyaux aériens peut aller très loin et déterminer leur ulcération et leur gangrène.

b) *Compression des artères et des veines*. — La compression des troncs artériels est rare. On peut cependant l'observer du côté des artères du cou et des artères des membres supérieurs. C'est à la compression de la carotide que dans certains cas on peut attribuer des phénomènes tels que des *douleurs de tête*, des *vertiges*, des *tintements d'oreilles*, des *perceptions de visions lumineuses*, etc. (1).

La *compression des artères nourricières du poumon* pourrait produire, d'après quelques auteurs, des symptômes de gangrène pulmonaire (Greene, Carswell).

La *compression des veines* détermine un état variqueux très prononcé des veines superficielles de la poitrine et du cou; il est surtout marqué lorsque la veine cave supérieure est comprimée, et l'on voit alors les jugulaires faire saillie sous la peau en même temps que les veines sous-cutanées variqueuses. Suivant les cas, la compression peut porter sur des troncs veineux isolés, tronc brachio-céphalique droit ou gauche, etc.

C'est dans quelques cas assez rares que l'on observe, au lieu de veines dilatées et variqueuses, une sorte de gonflement élastique et rénitent du cou tout entier, qui forme alors une tuméfaction assez caractéristique que l'on a désignée sous le nom de *tuméfaction en pèlerine* (*Tippet-like*, Stokes). Cette tuméfaction ne s'observe pas dans les œdèmes d'origine cardiaque.

c) *Compression de l'œsophage*. — L'œsophage subit moins fréquemment les phénomènes de compression que d'autres organes, tels que les vaisseaux; elle ne s'observe guère que dans l'anévrysme de l'aorte descendante. Elle se manifeste alors par des symptômes qui pourraient faire croire à un rétrécissement œsophagien; c'est au niveau du tiers moyen du sternum, ou quelquefois plus bas, que le malade ressent une sensation de gêne, d'obstacle au passage des

(1) Julius Mickle, *Brain*, p. 117, 1889, décrit une folie de l'anévrysme caractérisée par des illusions et des hallucinations, parfois des idées de suicide, de l'hypocondrie, etc. Il l'attribue aux troubles circulatoires déterminés par la compression vasculaire.

aliments; c'est quelquefois plus encore une douleur qu'une gêne mécanique. Vient-il à avaler, il peut alors se produire une série d'efforts de vomissements, de hoquets convulsifs qui aboutissent au vomissement et s'accompagnent de toux et de dyspnée. Ces symptômes apparaissent surtout après l'ingestion des aliments solides, car les liquides sont habituellement déglutis sans grande difficulté.

On comprend à quel point il est important de bien étudier l'origine d'un rétrécissement œsophagien; on ne doit jamais oublier la possibilité d'un anévrysme, car un cathétérisme fait mal à propos pourrait déterminer des accidents de la plus haute gravité en perforant le sac qui fait saillie dans la cavité œsophagienne. Le cas, quoique rare, a été observé.

d) *Compression des nerfs.* — Parmi les phénomènes qui résultent soit de la compression, soit de l'irritation des troncs nerveux, il faut citer les *névralgies intercostales* et *cervico-brachiales*, les *fourmillements* dans le membre supérieur, dans l'anévrysme de la crosse de l'aorte, la *névralgie ilio-lombaire* dans l'anévrysme de l'aorte abdominale, signalée par Stokes, par Scheele, et qui parfois, pendant un temps assez long, peut être le seul signe révélateur de la tumeur anévrysmale.

Du reste la douleur est fréquente dans l'anévrysme et constitue un signe de valeur; Gendrin disait qu'elle ne manquait jamais; les émotions, les repas, etc., l'exaspèrent. Habituelle dans l'anévrysme thoracique, où elle revient souvent par accès, elle se localise le long du plexus brachial ou sur les côtés de la colonne vertébrale (Law et Greene); elle atteint son maximum d'intensité dans l'anévrysme de l'aorte abdominale suivant le trajet des uretères, des cordons spermatiques, et, descendant jusqu'au testicule, elle occasionne des douleurs extrêmement vives.

On peut signaler encore, dans ce même ordre d'idées, la *douleur précordiale*, l'*angine de poitrine*, les *accès de toux coqueluchoïde* dus à une irritation du pneumogastrique, toux rauque, incessante quand elle commence à apparaître, s'accompagnant de sensations d'angoisse(1).

Mais, parmi tous ces troubles d'origine nerveuse, il n'en est pas de plus intéressants et plus importants que l'*irritation du nerf récurrent* qui peut donner lieu à des *troubles très prononcés de la voix*, soit par paralysie, soit par excitation; il se produit alors de la paralysie ou des spasmes d'une ou des deux cordes vocales. En pareil cas l'examen laryngoscopique présente une grande importance et permet, dans quelques cas, alors qu'on constate l'existence d'une paralysie d'une des cordes vocales (Traube, Tungel, Potain) en même temps que d'autres symptômes rationnels, de supposer, avec vraisemblance, l'existence d'une tumeur anévrysmale. Des cas de ce genre ont été ainsi diagnostiqués alors que la tumeur n'avait encore acquis qu'un très petit volume.

La voix présente ainsi des modifications très importantes, consistant surtout en une raucité prononcée bien plus qu'en une aphonie véritable; celle-ci ne se voit qu'exceptionnellement. Ce qui est particulier, et cela tient à ce que la

(1) On peut signaler à titre de rareté un cas de cachexie bronzée rapporté par Krönig et Jurgens, *Berl. klin. Woch.*, 1885, et dans lequel les capsules surrénales étaient saines, mais où les nerfs splanchniques comprimés par un anévrysme étaient dégénérés.

paralysie est généralement unilatérale, c'est que les modifications de la voix sont variables d'un instant à l'autre, la voix passant du fausset aigu aux tons les plus graves. Elle est bitonale (Russel et Jaccoud).

La compression du nerf sympathique donne lieu à *des troubles oculo-pupillaires*; on observe alors un rétrécissement des deux pupilles, ou bien d'une seule. Généralement, c'est la gauche qui paraît la plus dilatée et, d'après Ogle, il s'agirait plutôt d'une excitation du sympathique du côté gauche, déterminant alors une dilatation du cercle pupillaire, que d'une paralysie de ce même nerf du côté droit, puisque la face et l'oreille gauches sont parfois le siège d'une pâleur très prononcée.

Ajoutons enfin que les excitations des nerfs voisins de l'anévrysme peuvent donner lieu à des symptômes qui se surajoutent à ceux qui sont produits par la compression d'autres organes et font du tableau clinique un ensemble assez complexe; on peut, en effet, voir survenir du *spasme laryngé*, des *accès de dyspnée*, du *spasme œsophagien*, etc., tous accidents qu'il faut mettre sur le compte d'une irritation du récurrent, du pneumogastrique ou de ses branches.

M. Dieulafoy [1] a particulièrement insisté sur les symptômes qui peuvent résulter de l'irritation du nerf récurrent et qui se traduisent par de la gène de la déglutition, *œsophagisme*, par des accès de dyspnée subite, s'accompagnant d'angoisse et de perte de connaissance, rappelant en un mot l'*ictus laryngé*.

Après Krishaber [2], il a montré que la dyspnée intermittente, paroxystique était due, non pas à une paralysie du récurrent, mais à une excitation de ce nerf produisant alors un véritable *spasme glottique*. Ce spasme, qui se produit alors qu'un seul récurrent est irrité par la tumeur anévrysmale, peut s'expliquer par ce fait que le muscle ary-aryténoïdien, recevant des rameaux de ce nerf, est un muscle impair dont la contraction rétrécit la glotte respiratoire.

L'examen laryngoscopique montre, en pareil cas, le rétrécissement bilatéral de la glosse respiratoire, le rétrécissement unilatéral de la glotte interligamenteuse.

C'est, on le comprend, dans les anévrysmes de la partie transversale de la crosse de l'aorte que ces symptômes sont le plus fréquemment observés; une tumeur de petit volume suffit pour en déterminer l'apparition.

Variétés cliniques de l'anévrysme suivant son siège. — Nous venons d'étudier l'anévrysme de l'aorte en général et les troubles qu'il détermine. Il est bien évident qu'on ne peut jamais les observer tous au grand complet; en outre, ils varieront suivant le siège de la tumeur anévrysmale. Nous passerons rapidement en revue les formes cliniques que prend l'anévrysme suivant qu'il siège au niveau de l'aorte ascendante, de la crosse de l'aorte, de l'aorte descendante et de l'aorte abdominale.

Anévrysme de l'aorte ascendante. — Quand l'anévrysme siège au niveau de l'aorte ascendante, les symptômes de compression sont très peu marqués ou font défaut, tandis que la tumeur se présente avec tous ses caractères pathognomoniques. On comprend facilement, en effet, que l'aorte ascendante étant assez superficiellement placée, elle ait une tendance naturelle à faire saillie au

(1) DIEULAFOY, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1885, p. 402, 417 et 434.
(2) KRISHABER, *Bull. Soc. de biol.*, 1866, p. 132.

dehors et que, par cela même, les symptômes de compression soient peu fréquents.

Quand ils existent, ils portent surtout sur la veine cave supérieure ou sur l'oreillette droite, déterminant de la dilatation veineuse, de la cyanose, de l'œdème.

La tumeur est située sur le bord droit du sternum, dans le second ou le troisième espace intercostal, et lorsque les parois thoraciques sont perforées, elle se montre comme une saillie hémisphérique, fluctuante et rénitente.

C'est dans cette localisation de l'anévrysme qu'on constate avec grande netteté les doubles et triples battements du sac, les doubles bruits ou les doubles souffles dont nous avons parlé.

Enfin, l'examen des pouls radiaux ne présente pas de retard appréciable d'un côté sur l'autre; le pouls est seulement retardé dans tout le système artériel. Parfois cependant, si la poche est volumineuse et qu'elle compromette l'origine du tronc brachio-céphalique, le pouls du côté droit peut être plus faible que le pouls du côté gauche.

Anévrysme de la crosse de l'aorte. — Dans l'anévrysme de la crosse, les *symptômes de compression sont prédominants*; la tumeur est difficilement ou tardivement perceptible; lorsque la partie supérieure du sternum ou les premières côtes ont été usées, l'anévrysme vient faire saillie au niveau de la poignée du sternum ou en dehors d'elle, surtout à droite. C'est là, du reste, que l'on avait pu, longtemps avant l'apparition de la tumeur, fixer le siège du maximum des battements et des bruits. En pareil cas, lorsque le diagnostic présente quelques difficultés, l'élévation de la crosse de l'aorte, la surélévation des sous-clavières et les bruits anormaux constatés par la méthode de l'auscultation rétro-sternale (Boy-Tessier) fourniront des renseignements utiles. Enfin, l'examen du pouls donnera des renseignements très importants. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, c'est en pareil cas que l'on constate un retard sensible du pouls du côté gauche sur le côté droit, à moins que l'anévrysme n'intéresse le tronc brachio-céphalique.

Ces différents symptômes réunis aux troubles de compression ont une valeur considérable.

Mac Donnell [1] a récemment indiqué un signe qui aurait une grande valeur pour lui dans le diagnostic des anévrysmes profondément placés. Voici en quoi il consiste : le malade étant debout, la bouche fermée, le menton étendu, on saisit entre l'index et le pouce le cartilage cricoïde. Si l'on cherche alors à abaisser ce cartilage, on sent très nettement, avec la main, le battement transmis par l'anévrysme à la trachée. Ce signe ne se rencontrerait jamais que dans l'anévrysme, et aurait cette importance très grande, qu'il apparaîtrait d'une manière précoce; il s'observe, on le comprend, alors que l'anévrysme occupe la partie tranverse de la crosse et se trouve en rapport avec la bronche gauche; c'est le signe dit *signe de la trachée*.

Anévrysme de l'aorte descendante. — Le diagnostic de l'anévrysme situé sur le trajet de l'aorte thoracique descendante est souvent hérissé de difficultés. En effet, les symptômes de compression ne sont pas toujours accusés et les signes physiques passent inaperçus, la tumeur ne venant faire saillie dans la

(1) MAC DONNELL, *Lancet*, 7 et 14 mars 1891.

région dorsale qu'à une époque avancée de la maladie ou faisant fréquemment défaut.

Les symptômes les plus importants sont ceux que présente l'appareil respiratoire, et on pourrait dire avec M. Rendu que le signe de l'anévrysme de l'aorte descendante, c'est le *cornage*. Le malade à l'état de repos présente une inspiration rude, prolongée; mais fait-il un effort ou un mouvement, ou essaie-t-il seulement de parler durant quelques instants, aussitôt l'inspiration devient rauque, sonore, stridente. En même temps il se produit un véritable tirage sus-claviculaire avec dépression des téguments.

C'est là un signe de valeur. Il en est de même de celui qu'avait jadis indiqué Green, la *distension de la veine jugulaire du côté gauche*; il faut, pour que ce phénomène se produise, que la tumeur se soit développée dans la première portion de l'aorte descendante.

Enfin, il existe un signe qui a été observé plusieurs fois dans l'anévrysme de l'aorte descendante et que Mayne, puis Stokes [1] ont décrit et sur lequel M. Rendu [2] a récemment encore attiré l'attention, c'est la *rétraction de la paroi costale* du côté gauche de la poitrine, rétraction qui est due à un état atélectasique du poumon avec formation d'adhérences pleurales. Malheureusement, ce signe n'a pas une grande valeur; tout au contraire, il peut induire facilement en erreur en permettant de mettre sur le compte d'une lésion pulmonaire les troubles, la dyspnée, etc., dont se plaint le malade.

En résumé, les phénomènes fournis par la compression de la bronche gauche sont les plus fréquents et les plus caractéristiques; l'auscultation permet d'entendre en arrière des souffles de timbres divers, depuis le souffle tubaire jusqu'au souffle caverneux; lorsque surviennent des hémoptysies, l'erreur est possible avec la tuberculose pulmonaire et, en réalité, elle a été très fréquemment commise.

Quand la tumeur anévrysmale vient faire saillie, c'est le plus souvent à gauche de la colonne vertébrale, entre la septième et la dixième côte; quelquefois aussi elle peut progresser d'arrière en avant et venir faire saillie au niveau du sternum, mais à gauche de cet os.

Anévrysme de l'aorte abdominale. — L'anévrysme de l'aorte abdominale se développe le plus souvent au niveau du trépied cœliaque et vient faire saillie dans la région sous-ombilicale, soit sur la ligne médiane, soit plus souvent encore à gauche, dans la région de la rate.

Avant que le diagnostic ne puisse se baser sur la constatation de signes physiques importants, l'anévrysme a déjà donné lieu à différents symptômes dont le principal est, sans aucun doute, le phénomène *douleur*. Il est, en effet, assez habituel d'observer, durant longtemps, des douleurs intenses, souvent à forme de névralgies lombo-abdominales et cette discordance entre le degré très marqué qu'elles peuvent prendre et le maintien d'un bon état général constitue précisément un signe présomptif qui n'est pas sans valeur. Aux phénomènes douloureux viennent se joindre parfois des troubles de la marche, de la faiblesse dans les membres inférieurs.

Il ne faudrait pas croire que ces différents phénomènes soient nécessairement

(1) Stokes, Maladies du cœur et de l'aorte.
(2) Rendu, *Clinique médicale*, t. I.

liés à une destruction des vertèbres avec lesquels l'anévrysme se trouve en contact; il n'y a, à cet égard, aucun rapport à établir. La douleur produite par l'usure des corps vertébraux est plus sourde, plus térébrante, mais moins aiguë que la douleur due à la compression des plexus nerveux.

Lorsque la tumeur anévrysmale vient faire saillie sous les parois abdominales, les caractères qu'elle présente permettent d'en faire le diagnostic; c'est, en effet, une tumeur pulsatile, mais, fait depuis longtemps signalé, elle ne présente qu'un *seul battement*, et l'auscultation, bien plus fréquemment que dans l'anévrysme aortique, permet d'y constater un *bruit de souffle*, mais celui-ci est *unique*. Ajoutons enfin que le pouls fémoral retarde sur le pouls radial.

Une des complications les plus fréquentes de l'anévrysme abdominal, c'est sa transformation en anévrysme diffus, encore appelé par les auteurs faux consécutif; généralement alors les battements diminuent d'intensité, mais ils persistent cependant.

C'est le plus souvent par rupture, soit dans le tissu cellulaire voisin, soit dans une cavité séreuse, que la mort survient dans cette variété d'anévrysme; les cas n'en sont pas exceptionnels et il n'y aurait, pour s'en convaincre, qu'à feuilleter les *Bulletins de la Société anatomique* où l'on en trouvera de nombreux exemples.

Lorsque l'anévrysme est volumineux, il peut déterminer des phénomènes de compression ou déplacer les organes voisins, rate, cœur, foie, etc., et occasionner des troubles divers.

Évolution de l'anévrysme. — L'anévrysme se développe habituellement d'une façon lente et insidieuse et il est naturellement difficile de préciser l'époque à laquelle il a commencé à se développer.

Ce développement se fait, il est vrai, d'une façon lente, mais il se poursuit d'une manière interrompue et les cas où la tumeur est restée stationnaire pendant longtemps sont très exceptionnels. La tumeur augmente ainsi constamment de volume, à moins que ne survienne une complication qui termine la maladie d'une manière fatale. Tous les obstacles qu'elle rencontre sont renversés et détruits les uns après les autres, et ce n'est pas une des moindres particularités de cette maladie que de voir une dilatation artérielle user et détruire les os plus rapidement encore que ne pourrait le faire une tumeur maligne. Dans un cas rapporté par Brault à la Société anatomique [1], un anévrysme de la crosse de l'aorte, consécutif à une endartérite localisée, avait effondré la partie supérieure du sternum, détruit l'extrémité interne des clavicules et des côtes supérieures; la tumeur occupait les parties antérieures et latérales du cœur et atteignait presque le bord inférieur du maxillaire, simulant ainsi un volumineux goître kystique.

Le développement de la tumeur est rarement aussi considérable; le plus souvent il est arrêté dans son évolution, soit par la formation de nombreux caillots fibrineux dans le sac anévrysmal, soit par le fait d'une complication intercurrente inattendue qui vient hâter le dénouement fatal.

Guérison de l'anévrysme aortique. — La guérison est-elle possible? Le fait est rare, mais il est indiscutable; l'anévrysme peut guérir par oblitération du sac,

(1) Brault, *Bull. de la Soc. anat.*, 1890, p. 405.

que celle-ci soit produite par un processus tout spontané ou qu'elle survienne à la suite d'une intervention médicale ou chirurgicale. Panaroli, Albertini, puis Cruveilhier, Rokitansky, Dusol, Legrand, Goupil, ont constaté le fait à l'autopsie. Natier [1] rapporte qu'il a constaté à l'autopsie d'un vieillard de soixante et onze ans, un anévrysme de la crosse de l'aorte entièrement guéri et qui avait passé inaperçu durant la vie. Cet anévrysme n'était plus représenté que par une masse ovoïde, du volume du poing, adhérant intimement à la colonne vertébrale voisine.

Modes de terminaison et complications. — L'anévrysme, en se développant, donne lieu à des phénomènes divers extrêmement variables ; il est absolument impossible, lors même que le diagnostic de la maladie a été posé, de dire ce que l'anévrysme va devenir, quels phénomènes de compression il va déterminer, à quelles complications intercurrentes il est exposé. Parfois même son évolution a été absolument latente ; il n'a déterminé aucun trouble appréciable dans la santé, et c'est à l'autopsie seulement que l'on trouve la cause d'une mort subite que rien ne permettait de prévoir. Ces cas sont bien certainement beaucoup moins fréquents que le public, pour qui toute mort subite est le synonyme d'un anévrysme, ne l'admet d'une façon générale, mais ils n'en existent pas moins. Lebert a observé le fait dans un huitième des cas.

Nous avons déjà parlé des différents symptômes de compression qui permettent de supposer l'existence de l'anévrysme, mais ils peuvent par eux-mêmes déterminer la mort ; c'est ainsi qu'on a vu survenir des phénomènes de compression du côté de la trachée assez graves pour entraîner l'*asphyxie*, asphyxie lente que la trachéotomie ne peut pas toujours conjurer. Il en est de même de l'*œdème de la glotte*, de la *compression de la veine cave supérieure*, qui détermine de la congestion veineuse encéphalique aboutissant à un véritable coma.

Un des accidents les plus fréquemment observés et les plus graves, ce sont les *ruptures de l'anévrysme*.

Celles-ci se produisent de différentes façons au niveau des téguments quand la tumeur est venue faire saillie à l'extérieur, dans les tissus ou les organes voisins quand l'anévrysme s'est développé à l'intérieur soit du thorax, soit de la cavité abdominale.

Dans le premier cas, la peau qui recouvrait la tumeur prend une coloration bleuâtre, violacée ; elle s'amincit, se sphacèle à sa surface et ainsi se produit l'hémorrhagie, lorsque l'eschare est tombée. Cette hémorrhagie est souvent d'une telle abondance que la mort survient presque immédiatement ; parfois aussi l'hémorrhagie que l'on prévoyait depuis quelques jours, peut être passagèrement arrêtée jusqu'au moment où elle se reproduit et finit progressivement par entraîner la mort. Dans quelques cas l'existence de caillots dans le sac, ou l'application de moyens contentifs, a pu retarder l'issue fatale pendant un temps souvent fort long. Tel est le cas que rapporte Stokes et qui est relatif à une femme, âgée de 35 à 40 ans, chez laquelle la tumeur anévrysmale s'était gangrenée. « On aperçut alors un tissu qu'on prit pour la face externe des caillots qui tapissaient l'anévrysme. A chaque mouvement systolique du

[1] Natier, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1886, 25 avril.

cœur, ce caillot avançait de manière à fermer l'orifice cutané ; il rétrogradait au moment de la diastole. La malade était gaie et parlait beaucoup ; on avait de la peine à l'empêcher de chanter à haute voix. Quelques jours après, le caillot céda, et il s'échappa une très grande quantité de sang. La mort eût été instantanée, sans la présence d'esprit de l'infirmière qui, saisissant un tablier de coton, en enfonça un morceau dans la plaie, de manière à en oblitérer l'ouverture. La malade se rétablit cette fois, et, pendant longtemps, elle offrit le spectacle extraordinaire d'un individu plein de vie et d'intelligence, dont l'existence dépendait de l'appui précaire d'un chiffon qui semblait, à chaque battement du cœur, sur le point d'être expulsé » (1).

Lorsque la rupture se fait dans un viscère creux et dans le tissu cellulaire avoisinant, les symptômes varient suivant le siège de l'anévrysme et celui de la rupture. Le plus souvent on assiste au tableau d'une *hémorrhagie interne*, pâleur subite, suivie d'une syncope rapidement mortelle ; la rupture du sac s'annonce assez fréquemment par une douleur déchirante extrêmement vive.

La rupture de l'anévrysme peut aussi se faire, soit dans le tissu cellulaire du médiastin, soit dans l'œsophage, soit dans la trachée, soit dans la bronche gauche, ou la cavité pleurale, parfois dans le canal rachidien lorsque l'anévrysme est venu ronger et détruire les vertèbres, et cet accident détermine alors des accidents de paraplégie subite (Laënnec).

Quand l'anévrysme sera situé sur l'aorte ascendante, il pourra alors s'ouvrir dans le péricarde, dans la veine cave supérieure, en déterminant la production d'un anévrysme artério-veineux ; l'anévrysme abdominal pourra se rompre — et le cas est fréquent, car, plus qu'un autre, il est exposé à des traumatismes multiples — dans la cavité péritonéale et déterminer des accidents très rapidement graves.

Il ne faudrait pas croire cependant que la mort subite dans l'anévrysme soit un fait habituel, même lorsqu'il y a rupture. On voit, en effet, des faits dans lesquels l'*anévrysme ne donne pas lieu à une hémorrhagie subite, abondante, mais à des séries de petites hémorrhagies peu considérables* qui se répètent fréquemment ; la mort ne survient alors qu'après un temps plus ou moins long.

C'est ainsi qu'il n'est pas exceptionnel d'observer pendant des semaines, ou des mois, des petites hémoptysies qui se répètent avec une extrême fréquence et dont la véritable cause n'est pas toujours reconnue ; c'est souvent dans ces cas que l'on pense à la possibilité d'une tuberculose pulmonaire.

Il peut en être de même lorsque l'anévrysme s'ouvre dans une cavité séreuse telle que la plèvre. C'est ainsi qu'on a vu (Stokes) plusieurs épanchements sanglants de la cavité pleurale se produire successivement, alors que, dans l'intervalle, la santé paraissait excellente.

En dehors de ces causes de mort, qui tiennent aux accidents de compression ou de rupture, la terminaison fatale peut survenir par *syncope* sans qu'il y ait rupture du sac ; elle est alors subite et inattendue, ou bien est produite par une *embolie* qu'a causée un caillot détaché du sac anévrysmal.

Elle peut encore survenir lentement, progressivement, par une sorte de *cachexie lente ;* privé de sommeil depuis longtemps, torturé par des douleurs

(1) Stokes, *loc. cit.*, p. 590.

continues, contre lesquelles toute la thérapeutique vient échouer, le malade s'affaiblit, maigrit et finit par succomber, sans qu'aucun accident soit survenu pour expliquer la mort. Morgagni, qui avait observé des faits de ce genre, pensait que cette sorte de cachexie anévrysmatique était due à la compression du canal thoracique, et il citait à l'appui de son opinion des faits de Valsalva et de Santorini; cette opinion ne semble pas pouvoir se baser sur des faits anatomiques certains; tout au contraire, alors que la compression du canal thoracique a été observée, aucun symptôme analogue ne s'était montré.

Enfin, la mort peut survenir en dehors des accidents imputables à l'anévrysme lui-même, par le fait d'une maladie aiguë, surtout d'une maladie pulmonaire, pneumonie, pleurésie, etc. On a cité la *gangrène pulmonaire* comme une des complications de l'anévrysme, et Carswell l'attribuait à une compression des artères nourricières. Pareils faits sont exceptionnels et demandent peut-être une autre pathogénie.

Une autre affection pulmonaire, infiniment plus fréquente au cours de l'anévrysme, c'est la *tuberculose pulmonaire*. Cette coïncidence fut, pour la première fois, mentionnée par Stokes; après lui, Fuller, en 1856, s'appuyant sur les résultats fournis par les autopsies de Rokitansky, nie qu'il y ait aucune relation étiologique entre l'anévrysme et la tuberculose pulmonaire. En France, Jaccoud (1), Hérard et Cornil (2), puis Hanot (3) sont revenus sur cette question et admettent tous que la coïncidence n'est pas un simple fait du hasard, du moins pour l'anévrysme de la crosse. Il y a autre chose et on peut invoquer soit une compression du pneumogastrique (Habersohn, Hérard et Cornil, Bucquoy) déterminant des troubles circulatoires et nutritifs du côté du poumon, soit un rétrécissement par compression de l'artère pulmonaire (M. Raynaud, Hanot). Cette dernière opinion a pour elle ce fait que la tuberculose siège généralement à gauche, et que c'est précisément la branche gauche de l'artère pulmonaire qui se trouve être comprimée; puis elle s'appuie sur la coïncidence assez fréquemment rencontrée de la tuberculose pulmonaire et du rétrécissement congénital ou acquis de l'artère pulmonaire. Néanmoins, on doit avouer que la pathogénie et les conditions qui favorisent le développement du bacille tuberculeux en pareilles circonstances sont encore mal connues.

Au point de vue clinique, le plus souvent on diagnostique la tuberculose et l'on méconnaît entièrement l'anévrysme qui n'est qu'une trouvaille d'autopsie : parfois même les lésions pulmonaires qu'on croyait être arrivées à un degré avancé de leur évolution sont peu étendues et les signes physiques étaient en rapport avec l'anévrysme.

Dans quelques cas enfin, la tuberculose ne joue qu'un rôle tout à fait secondaire et passe inaperçue.

La fréquence de cette coïncidence serait, d'après Hanot, de 25 pour 100; suivant Kortz, qui a relevé, depuis 1866, tous les faits d'anévrysme de l'aorte présentés à la Société anatomique, cette fréquence serait plus grande encore et atteindrait 25 pour 100.

(1) JACCOUD, *Clinique médicale*, 1867.
(2) HÉRARD et CORNIL, *Traité de la phtisie pulmonaire*, 1re édition.
(3) HANOT, *Arch. de méd.*, 1876, t. II. — On peut consulter encore sur ce sujet la thèse de Aubry; *Th. de Bordeaux*, 1886, et celle de Kortz; *Th. Paris*, 1892.

Anévrysme artério-veineux de l'aorte. — L'anévrysme artério-veineux résulte de la communication accidentelle de l'aorte avec une veine voisine ou avec une des cavités cardiaques à sang noir.

L'anévrysme artério-veineux de l'aorte est moins anciennement connu que l'anévrysme périphérique de même nature. Laënnec avait signalé déjà la communication de l'anévrysme aortique avec les artères pulmonaires ; celle de l'aorte avec les veines caves supérieure ou inférieure n'est connue que depuis le travail de Syme (d'Édimbourg), travail paru en 1831 ; après lui, il faut citer le mémoire de Thurnam, les thèses de Goupil (1) et de Tripier (2), le mémoire plus récent de Pepper et Griffith.

Contrairement aux anévrysmes artério-veineux des membres, l'anévrysme artério-veineux de l'aorte est toujours — à part un cas unique — consécutif à un anévrysme artériel ; il constitue donc à proprement parler une complication de l'anévrysme de l'aorte.

La communication de l'aorte peut se faire avec tous les troncs veineux du voisinage, avec la veine cave supérieure, avec les artères pulmonaires, les oreillettes, le ventricule droit. D'après Sibson, cité, par Charcot (3), sur 29 cas, 17 fois la perforation intéressait l'artère pulmonaire, 7 fois la veine cave inférieure. Aran a rapporté de son côté 5 observations où la tumeur s'était ouverte dans l'oreillette droite, 4 où l'oreillette gauche avait été perforée.

Enfin Pepper et Griffith (4) dernièrement ont recueilli 29 cas rapportés par les auteurs d'anévrysmes artério-veineux de l'aorte et de la veine cave supérieure. C'est, on le voit, une complication très exceptionnelle, le nombre des cas étant très peu considérable.

La rupture, pour ce qui concerne l'aorte thoracique, se fait le plus habituellement au niveau de l'aorte ascendante ; on a signalé toutefois des anévrysmes artério-veineux de l'aorte abdominale.

Le début de cette complication se présente généralement avec une grande brusquerie : il s'agit d'un malade, atteint d'anévrysme aortique, chez lequel parfois on observait depuis quelque temps des phénomènes imputables à la compression d'un gros tronc veineux, la veine cave supérieure, par exemple, et qui, subitement, est pris d'une dyspnée intense ; la face se cyanose, et cette coloration violacée, que l'on croyait passagère, loin de disparaître, envahit progressivement la partie supérieure du tronc. L'œdème survient, les veines sous-cutanées de la région prennent un développement extrême, tous phénomènes révélateurs de l'obstacle qui existe à la circulation veineuse rétrograde et qui, sans l'existence de signes physiques, pourraient faire croire à l'existence d'une thrombose veineuse.

A ces signes principaux viennent s'en joindre d'autres, tels que dyspnée, râles divers, hémoptysies, ou bien tendance invincible au sommeil, pouvant aboutir au coma terminal.

L'examen de la poitrine présente des symptômes variables, au point de vue de l'existence des souffles et des battements ; un seul signe est véritablement

(1) Goupil, *Thèse de Paris*, 1855.
(2) Tripier, *Thèse de Paris*, 1864.
(3) Charcot, *loc. cit.*, p. 539.
(4) W. Pepper et Griffith, *Amer. Journ. of the med. sc.*, oct. 1890.

caractéristique, c'est la constatation d'un bruit de souffle continu, avec redoublement au moment de la systole cardiaque et qui coexiste assez souvent avec un frémissement vibratoire que l'on peut aisément sentir par le palper.

D'après M. Tripier, ce signe pourrait faire défaut et l'on doit tenir grand compte alors des conditions très spéciales dans lesquelles est survenue la maladie.

Les communications de l'aorte avec l'artère pulmonaire donnent lieu à des troubles plus généralisés encore ; la teinte violacée des téguments est presque uniforme. Celles qui se produisent au niveau des oreillettes ou du ventricule droit ne sont presque jamais que des surprises d'autopsie ; leur histoire clinique n'est pas connue.

C'est là un accident d'une haute gravité et le pronostic est toujours fatal ; la mort, en effet, peut survenir en quelques heures et si la survie se prolonge, elle ne va guère — et le cas est rare — qu'à quelques mois.

Diagnostic. — « Il est peu de maladies aussi insidieuses que l'anévrysme de l'aorte ; on ne le reconnaît que lorsqu'il se prononce à l'extérieur ; on peut à peine le soupçonner lorsqu'il comprime quelque organe essentiel et en gêne les fonctions d'une manière grave ; et lorsqu'il ne produit ni l'un ni l'autre de ces effets, souvent le premier signe de son existence est une mort aussi subite que celle qui est donnée par un coup de feu. » C'est ainsi que Laënnec [1] commence le chapitre qu'il consacre aux signes physiques de l'anévrysme aortique, et l'on peut dire que ces paroles sont encore vraies aujourd'hui ; non seulement le diagnostic de l'anévrysme aortique n'est pas toujours fait, mais fréquemment on confond cette maladie avec une autre.

Il est évident que, si la tumeur fait une saillie appréciable au dehors, le diagnostic s'impose à l'esprit et la constatation des signes physiques permet de le confirmer. Il n'en est plus de même si l'anévrysme est encore contenu dans la cage thoracique.

Il faudra soupçonner cette maladie lorsque l'on se trouve en présence d'un malade qui se plaint de douleurs thoraciques et de dyspnée, et que l'examen physique du cœur et des poumons ne donne pas l'explication de ces phénomènes.

Il faut alors chercher avec grand soin, après avoir mis à nu la poitrine du malade, s'il n'y a pas de pulsations appréciables à l'œil et distinctes des battements cardiaques ; suivant le conseil de Greene, il faut mettre le malade entre la lumière et l'observateur, et, plaçant l'œil au niveau, ou un peu au-dessous de l'une des épaules du malade, on explore ainsi à *jour frisant* tout le thorax.

On pratique ensuite la palpation de la région suspecte, surtout au moment de l'expiration, et, en déprimant les parois thoraciques ; on peut parfois alors sentir avec plus de netteté l'existence d'un battement qui suit presque immédiatement la pulsation cardiaque.

On complétera l'examen par l'auscultation attentive du thorax : on comprend que la constatation d'un double centre de battements ou de bruits de souffles ait une grande importance.

Que l'existence de ces phénomènes ait été ou non constatée, il faut étudier

[1] Laënnec, t. III, p. 221.

et rechercher les symptômes de compression qui peuvent se produire. Ils existent, nous le savons, aussi bien dans les tumeurs du médiastin, dans l'adénopathie trachéo-bronchique, dans le cancer du poumon que dans l'anévrysme aortique, mais la manière dont ils se présentent permet quelquefois de les attribuer à leur véritable cause.

C'est ainsi que dans les tumeurs du médiastin, le cornage, symptôme fréquent, n'apparaît généralement pas comme signe isolé; les organes voisins sont en même temps comprimés. On constate aussi que les veines jugulaires et superficielles sont dilatées, que la face est cyanosée, vultueuse, que le cou est souvent œdémateux. Dans l'anévrysme, au contraire, les rapports immédiats de l'aorte avec la bronche gauche expliquent que le cornage puisse apparaître isolément, en dehors de tout autre symptôme de compression.

Dans le *cancer pulmonaire* qui va comprimer les organes situés dans le médiastin, on trouve une matité pulmonaire dure, résistante au doigt, non seulement en avant dans la région présternale, mais en arrière, soit au sommet du poumon, soit dans la région moyenne. Les ganglions sous-claviculaires sont pris; enfin, l'auscultation ne révèle le plus souvent ni râles, ni souffle, mais une diminution ou une abolition du murmure respiratoire.

Dans l'*adénopathie trachéo-bronchique*, la toux est généralement plus marquée, plus coqueluchoïde que dans l'anévrysme; on observe en même temps fréquemment des signes de congestion pulmonaire et de laryngite dus à une compression du récurrent; enfin, le cornage est rare.

Ce sont là des nuances souvent fort délicates à saisir; mais, si elles sont associées à d'autres probabilités, elles viennent utilement en aide pour établir le diagnostic.

La *tuberculose pulmonaire* qui, ainsi que nous l'avons dit, peut accompagner l'anévrysme thoracique, a été, dans plusieurs cas, confondue avec lui ou plus souvent on a pris un malade atteint d'anévrysme pour un tuberculeux.

La dyspnée, les hémoptysies peu abondantes, mais fréquentes, l'existence d'un souffle de timbre caverneux en arrière, au niveau du sommet du poumon, sont des symptômes en effet communs aux deux affections et qui expliquent que l'erreur puisse être commise, même par des médecins expérimentés. Les exemples en sont assez nombreux. Enfin, des troubles du côté de la voix, raucité, dysphonie, complètent l'erreur et peuvent faire croire à de la laryngite tuberculeuse.

Les signes différentiels qui permettent le diagnostic sont la coexistence habituelle de râles avec le souffle caverneux, dans la tuberculose, l'existence de signes tels que matité prédominant au sommet dont la fosse sus-épineuse, avec exagération des vibrations, pectoriloquie aphone, etc. Enfin, il est rare qu'il n'existe pas en même temps quelques signes stéthoscopiques dans le poumon du côté opposé.

La *pleurésie chronique* (Lebert), ainsi que nous l'avons dit, donne lieu également à des signes qu'on peut retrouver dans l'anévrysme de l'aorte descendante; nous n'y reviendrons pas. Signalons enfin l'*empyème pulsatile*, qui peut également simuler l'anévrysme thoracique.

Il faudra encore, lorsque la tumeur siège à la partie supérieure du sternum.

songer à la confusion possible avec un *anévrysme du tronc brachio-céphalique* ou avec un *anévrysme de la carotide* ou de la *sous-clavière gauche*.

Une fois le diagnostic d'anévrysme définitivement établi, ou alors même qu'il n'est que probable, on pourra avec avantage recourir à la méthode graphique que Marey et Frank surtout ont utilisée avec succès et dont nous avons parlé plus haut. L'étude des battements anévrysmaux, lorsque la tumeur est perceptible à nos moyens d'investigation, ou en l'absence de ce signe, l'étude comparative des pulsations cardiaques, du pouls radial, du pouls fémoral, rendra de grands services non seulement pour préciser le diagnostic, mais encore pour fournir d'utiles données sur son siège probable. Nous avons suffisamment insisté plus haut sur les variétés cliniques de l'anévrysme dépendant de son siège pour n'avoir pas à revenir sur ce sujet.

Pronostic. — Il est inutile, après ce que nous venons de dire, d'insister sur la gravité pronostique de l'anévrysme de l'aorte. Il s'agit là d'une maladie à évolution presque toujours fatale, et les cas de guérison sont trop exceptionnels pour qu'on puisse faire entrer ce facteur en ligne de compte, lorsqu'il s'agit de formuler un pronostic.

Suivant le siège, le volume de l'anévrysme, on pourra tirer quelques indications pronostiques et encore ne le fera-t-on qu'avec les plus grandes réserves, car aucune maladie n'est fertile en surprises comme l'anévrysme.

Cependant, d'une façon générale, les anévrysmes qui font saillie au dehors, dont les symptômes de compression sont réduits au minimum, présentent assez habituellement, à moins de complications, une survie assez considérable, fréquemment de plusieurs années.

Les accidents graves et les chances de mort sont plus fréquentes lorsque l'anévrysme, même de très petit volume, comprimant des organes internes, n'est pas venu faire saillie au dehors. Nul peut être plus que l'anévrysme de la portion transverse de la crosse de l'aorte n'est sujet à de redoutables accidents, et en particulier à la rupture dans la bronche gauche, avec lequel il est en rapport intime [1]. Lorsqu'au contraire l'anévrysme se développe à la partie convexe de la crosse aortique et qu'il vient faire saillie au-dessus du sternum, la gravité immédiate, toutes autres conditions égales, est moins considérable.

Enfin, le pronostic se relie encore, indépendamment du siège, du volume de l'anévrysme, à l'état des autres viscères, et en particulier à l'intégrité ou à l'état morbide du cœur et des poumons.

Traitement. — Le traitement de l'anévrysme aortique est le plus fréquemment un traitement palliatif; on se borne à combattre, à atténuer les symptômes graves qui peuvent survenir, mais l'évolution fatale de la maladie n'en continue pas moins à suivre son cours. La guérison spontanée, quoique très exceptionnelle, de certains anévrysmes, les résultats obtenus dans le traitement des anévrysmes externes ont cependant fait espérer depuis longtemps qu'on trouverait certains moyens susceptibles d'arrêter le développement de la tumeur anévrysmale. De là, un assez grand nombre de méthodes curatives qui toutes cherchent à reproduire ce que fait la nature dans la guérison spon-

(1) Ordonneau, Rupture des anévrysmes de l'aorte dans la trachée et dans les bronches. *Th. Paris*, 1875.

tanée de l'anévrysme, c'est-à-dire la formation de caillots dans le sac anévrysmal.

Traitement curateur. Méthode de Valsalva et d'Albertini. — Cette méthode consistait à pratiquer au malade des saignées copieuses et fréquemment répétées, en même temps qu'on le soumettait à un régime sévère et à un repos absolu.

On pensait de la sorte ralentir le mouvement circulatoire et favoriser ainsi le dépôt de concrétions fibrineuses à l'intérieur du sac. D'après beaucoup d'auteurs du siècle dernier, ce traitement aurait donné des résultats très favorables; il est assez universellement abandonné.

Tuffnell cependant a voulu réhabiliter la méthode de Valsalva et il dit avoir obtenu des résultats, non pas en saignant ses malades, mais en les laissant au repos le plus absolu, en restreignant le plus possible la quantité des boissons, pour rendre le sang plus coagulable, et en instituant un régime alimentaire très sévère. Voici, par exemple, le régime qu'il prescrit dans certains cas : *Déjeuner* : pain et beurre, 60 grammes; lait, 60 grammes. *Dîner* : viande, 90 grammes; pain et pommes de terre, 90 grammes; eau et bordeaux, 120 grammes. *Souper* : pain et beurre, 60 grammes; thé, 60 grammes.

Douglas Powell [1] préconise la méthode de Tuffnell; le repos complet, un régime comprenant 500 grammes de solides et 240 grammes de liquides, l'administration de laxatifs et de calmants; ce traitement est continué pendant trois à six mois. Il donnerait des résultats favorables dans bien des cas (Broadbent, Ord), surtout lorsqu'on le combine à l'usage des substances médicamenteuses, telles par exemple que l'iodure de potassium ou l'ergot de seigle. Douglas Powell recommande encore de préférence comme aliments les substances grasses, la lécithine qui se forme alors étant, suivant Wooldridge, douée de propriétés coagulantes énergiques

Ce sont surtout, on le voit, les médecins anglais qui se sont faits les défenseurs de cette méthode, qui, dans certaines conditions, lorsqu'on se contente de la restreindre au repos, à un régime approprié, peut rendre des services.

Méthode médicamenteuse. — Un certain nombre de médicaments passent ou ont passé pour avoir une action certaine sur la tumeur anévrysmale. C'est ainsi que l'on a vanté, à titre de coagulant, l'*acétate de plomb*, à la dose de 15 à 75 centigrammes (Dupuytren, Laënnec, Bertin, Dusol et Legroux); ce médicament, outre les dangers qui peuvent résulter de son absorption, a été définitivement abandonné; l'*alun*, la *digitale*, les *préparations opiacées* peuvent rendre des services pour combattre certains symptômes particuliers de l'anévrysme, la faiblesse cardiaque, la dyspnée, les douleurs, mais au point de vue curateur, on ne peut pas en attendre des effets favorables.

Il n'en est pas de même de l'*iodure de potassium*, préconisé par Bouillaud en 1859, en 1862 par Chuckerbutty, médecin à Calcutta; de nombreux cas sinon de guérison complète, mais dans lesquels du moins on a noté une amélioration considérable, ont été rapportés par Bramwell, par MM. Potain, Constantin Paul, Bucquoy, Dujardin-Beaumetz, G. Sée. Il faut débuter par des doses de 1 et 2 grammes, puis atteindre progressivement les doses de

(1) DOUGLAS POWELL, *Sem. méd.*, 1889, p. 458.

5 et 6 grammes. Presque tous les auteurs sont unanimes à recommander le traitement ioduré, alors même qu'on le combine avec d'autres moyens thérapeutiques.

Comment agit l'iodure de potassium en pareil cas? On a pu, dans un certain nombre d'observations, invoquer la nature syphilitique de l'anévrysme, mais il est loin d'en être toujours ainsi. L'iodure de potassium, comme le chlorure de sodium (Grawitz), augmente-t-il la densité du sang et favorise-t-il la coagulation, ou bien est-ce comme dépresseur de la circulation, en abaissant la tension artérielle, qu'il fait sentir son action? On l'ignore, mais il est certain que le traitement ioduré, d'une façon générale, jouit d'une heureuse influence.

Mentionnons encore d'autres médicaments, tels que l'*ergot de seigle*, etc.

Méthode chirurgicale. — Les moyens externes ou chirurgicaux préconisés dans le traitement de l'anévrysme sont nombreux. Nous mentionnerons les *applications de glace* (Goupil) répétées durant des semaines et des mois, la *compression de la poche*, méthode qui n'est applicable que lorsque l'anévrysme fait saillie au dehors et qui n'est pas sans danger; la compression mécanique a été quelquefois réalisée par des applications successives de collodion au niveau de la tumeur.

Peu applicable aux anévrysmes thoraciques, la compression a donné par contre des succès assez nombreux dans l'anévrysme de l'aorte abdominale (Woirhaye). Mais, parmi toutes ces méthodes qui s'adressent directement à la tumeur anévrysmale, il n'en est pas qui aient plus vivement attiré l'attention que celles dont il nous reste à parler.

Méthode de Moore-Bacelli. — Cette méthode a été, disent les Anglais, imaginée par Moore en 1864; elle consiste à introduire dans le sac et à y laisser à demeure un corps étranger, tel que du fil de fer ou d'argent, du crin de Florence, de la soie, un ressort de montre, etc.; elle ne fut d'abord appliquée qu'aux anévrysmes externes et c'est Bacelli le premier qui renouvela l'expérience de Moore en l'appliquant à la cure des anévrysmes de l'aorte. Voici généralement comment on procède : Après désinfection de la peau, on introduit dans l'anévrysme soit au moyen d'un trocart, soit directement, un ressort de montre soigneusement flambé ou mieux stérilisé, dont l'extrémité a été légèrement aiguisée pour en faciliter la pénétration. Ses dimensions sont variables : sa longueur varie de 20 centimètres à 40 centimètres ou davantage, sa largeur est de quelques millimètres.

Ainsi que M. Lépine [1] l'a constaté, l'introduction des derniers centimètres présente fréquemment des difficultés et l'on est obligé de les sectionner; il importe cependant que l'extrémité externe du ressort ait bien profondément pénétré pour éviter qu'il se produise, à ce niveau, un processus d'ulcération qui pourrait être dangereux.

A défaut de ressorts de montre, on peut introduire dans l'anévrysme des fils d'argent ou de crin de Florence. Hulke, cité par M. Lépine, introduisit en deux fois dans un anévrysme, au moyen d'un trocart, 74 pieds de fil d'argent; Lépine lui-même introduisit dans un anévrysme, au moyen d'une aiguille de Pravaz, quinze crins de Florence, chacun long de 50 centimètres.

[1] Lépine, Traitement des anévrysmes par la méthode de Moore; *Sem. méd.*, 1887, p. 215. — Charmeil, *Rev. de méd.*, 1887, p. 641 et 900.

Cette méthode a été expérimentée surtout par les médecins anglais ; en France, Bucquoy l'a appliquée, avec un succès relatif, à un anévrysme de l'artère crurale, Lépine à deux cas d'anévrysme aortique; mais on ne peut en tirer encore des conclusions définitives. Elle a fait à l'Académie de médecine de Paris l'objet d'une discussion, et il faut reconnaître qu'elle a soulevé peu d'enthousiasme. M. Verneuil la condamne comme trop dangereuse, et exposant à des complications fréquentes, inflammation, gangrène; sur 34 cas connus, dit-il, 30 sont morts dans le courant de l'année. C'est, il est vrai, un résultat peu encourageant.

Le procédé que recommande M. C. Paul consiste à introduire dans l'anévrysme de fines aiguilles en or ou en argent, ayant moins de 1/10 de millimètre de diamètre et 6 centimètres et demi de longueur. Il en introduit, avec toutes les précautions antiseptiques, 5 à 6 dans la poche, à la distance d'un centimètre et les laisse un quart d'heure en place, puis il les retire, pour recommencer ultérieurement cette même opération.

La méthode de Moore a été appliquée par Loreta aux anévrysmes de l'aorte abdominale; il pratique d'abord la laparotomie, puis introduit ensuite le corps étranger dans l'anévrysme.

Électropuncture. — Employée d'abord pour les anévrysmes externes, l'électrolyse fut appliquée ensuite au traitement des anévrysmes de l'aorte par Ciniselli; utilisée d'abord par les médecins italiens, cette méthode fut introduite en France par Dujardin-Beaumetz, puis par Proust, Ball, Bernutz, Bucquoy. En Angleterre, c'est Anderson qui s'en est fait le défenseur. Cette méthode est basée sur l'observation physiologique qui nous montre que le courant électrique, agissant sur le sang qui circule dans une artère, au moyen de deux aiguilles implantées dans les parois de celle-ci, détermine la formation d'un caillot pouvant obturer le vaisseau. C'est surtout et d'abord au pôle positif que se produit la coagulation, mais l'existence simultanée du pôle négatif dans le courant sanguin la favorise beaucoup. Aussi, Cisinelli recommande-t-il de faire agir simultanément les deux pôles dans la poche anévrysmale : il enfonce dans celle-ci une série, 5 à 6, de petites aiguilles, puis il fait communiquer l'une d'entre elles avec le pôle positif, ayant soin de faire agir, au moyen d'une large plaque métallique, le pôle négatif dans le voisinage de la tumeur. Une fois la première aiguille légèrement oxydée, il la met en communication avec le pôle négatif et fait alors communiquer une aiguille voisine n'ayant pas encore servi, avec le pôle positif. Ce procédé a pour but de faire agir ainsi simultanément les deux courants et en même temps de ne se servir, comme conductrice du courant négatif que d'une aiguille oxydée, le pôle négatif ayant pour inconvénient de produire facilement des escharres lorsqu'on se sert d'aiguilles neuves, escharres qui pourraient n'être pas sans dangers.

Anderson, puis Dujardin-Beaumetz, ont vivement recommandé de ne faire agir sur l'anévrysme que le pôle positif, la méthode de Ciniselli pouvant présenter des inconvénients sérieux (¹).

Accueillie avec une grande faveur il y a 15 ans, l'électrolyse des anévrysmes aortiques n'a certainement pas donné tout ce qu'on en attendait; son principal

(¹) Voir sur ce sujet une revue de M. Sevestre ; *Rev. des sc. méd.*, 1879, p. 744.

défenseur en France, Dujardin-Beaumetz, ne disait-il pas, en 1888, à l'Académie de médecine, que la science n'avait encore enregistré aucun cas de guérison définitive d'anévrysme aortique par la méthode de Cisinelli, et il ajoutait que par le simple traitement ioduré, les résultats obtenus semblaient bien supérieurs.

Est-ce à dire qu'il faille entièrement abandonner ce mode de traitement? Nous ne le croyons pas, mais il est applicable surtout et presque exclusivement aux anévrysmes aortiques peu volumineux, superficiels, alors que la lésion vasculaire est circonscrite à un segment du vaisseau, et que celui-ci est facilement accessible comme l'est, par exemple, l'aorte ascendante ou la partie convexe de la crosse aortique.

Réservée à de pareils cas, appliquée à temps, l'électrolyse nous semble être appelée à rendre des services.

Méthode chirurgicale proprement dite. — Nous rappellerons seulement, ne voulant pas sortir de notre sujet, que les chirurgiens, et surtout les chirurgiens anglais, ont préconisé la ligature des gros vaisseaux du cou (méthode de Brasdor). Le Dentu en a tout récemment encore rapporté un exemple à l'Académie de médecine [1].

Traitement symptomatique. — Le traitement palliatif se borne à satisfaire aux indications du moment. On doit surveiller l'état de la poche anévrysmale, la protéger contre les traumatismes de tout genre; on calmera les douleurs, la dyspnée par des moyens appropriés, tels que la morphine ou l'antipyrine, employées à l'intérieur ou en injections sous-cutanées, ou encore la phénacétine, l'acétanilide.

On surveillera l'état du cœur, du poumon, parant par tous les moyens possibles aux accidents qui pourraient survenir; il y aura lieu, enfin, dans certains cas de dyspnée tenant à la production d'épanchements pleuraux séreux ou sanguins, à pratiquer une thoracentèse évacuatrice ou quelquefois, dans ces cas de suffocation subite, qui tiennent à un spasme glottique, à recourir à la trachéotomie (Krishaber).

[1] Acosta Ortiz, Traitement chirurgical des anévrysmes de l'aorte ; *Th. Paris*, 1872.

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Par **W. ŒTTINGER**

Médecin des hôpitaux.

SYNONYMIE : Fièvre rhumatismale, polyarthrite aiguë fébrile.

Historique. — Le mot *rhumatisme* appartient à l'antiquité grecque; il signifie, ainsi que l'indique son étymologie, *rheuma* (de ῥέω et de ῥεῦμα), le catarrhe, la fluxion; c'est dans ce sens qu'Hippocrate, Galien, Paul d'Égine, Cœlius Aurelianus, Alexandre de Tralles, ont employé ce mot de *rheuma*, de *rhumatismus* pour désigner toute maladie à écoulement, à déplacement d'humeur.

Le mot *rhumatisme* ne s'appliquait donc pas, pour les anciens, à ce que nous sommes habitués à désigner aujourd'hui sous ce nom; pour eux, les douleurs articulaires, la goutte, le rhumatisme articulaire se confondaient sous la dénomination générale d'arthritis.

C'est au XVIIe siècle que le mot rhumatisme est appliqué dans le sens où nous l'entendons actuellement, et c'est dans un travail de Baillou, travail posthume de 1635, que cette désignation est ainsi comprise pour la première fois; en même temps cet auteur différencie nettement la goutte du rhumatisme, maladies jusque-là entièrement confondues, puis Sydenham accentue encore cette différence; il parle de la tendance qu'a le rhumatisme de passer d'une articulation à une autre; puis Sauvages, dans sa *Monographie*, Stoll, dans sa *Médecine pratique*, parlent des rhumatismes, mais dans des termes assez vagues, et qui permettent de supposer que, pour eux, la maladie rhumatismale était encore bien mal déterminée.

Quelques années plus tard, Cullen décrit avec beaucoup de soin le rhumatisme articulaire aigu, et en indique les grands caractères cliniques, la mobilité des fluxions articulaires, les sueurs profuses, etc.; plus près de nous, c'est Haygarth, en 1806, puis Chomel, en 1813, qui publient tous deux des monographies sur la même question.

En 1836, puis en 1840, paraissent successivement les travaux de Bouillaud, qui marquent, dans l'histoire du rhumatisme articulaire aigu, une date d'une grande importance; c'est Bouillaud qui en fixe pour ainsi dire les limites, la nature, les lésions et qui, le premier, appelle l'attention sur les complications cardiaques et péricardiaques; dès lors l'unité du rhumatisme articulaire aigu avec ses localisations viscérales diverses est définitivement établie. Depuis cette époque, un grand nombre de travaux ont été publiés relatifs à l'anatomie pathologique, aux complications viscérales, au traitement de cette maladie;

nous aurons l'occasion de les citer en même temps que nous étudierons les diverses manifestations du rhumatisme aigu.

Délimitation du rhumatisme articulaire aigu. Des pseudo-rhumatismes. — L'expression de rhumatisme est loin d'avoir aujourd'hui la valeur que les anciens auteurs lui avaient donnée. Comprenant, en effet, sous ce nom des manifestations articulaires diverses, ils englobaient dans une seule classe le rhumatisme articulaire chronique, la goutte et le rhumatisme articulaire aigu; par extension même, le mot « rhumatisme » servait à désigner toute une variété de désordres qu'il était difficile de faire rentrer dans une classe nosologique bien définie. Ces doctrines ont, du reste, laissé une impression profonde dans l'esprit populaire, et c'est chose habituelle que d'entendre désigner sous le nom de « rhumatisme » une grande quantité de symptômes variés qui n'ont entre eux aucune analogie.

La goutte a été la première séparée du rhumatisme pour constituer une maladie bien définie, et cela depuis longtemps, par Baillou, Sydenham, Cullen; puis, à son tour, le rhumatisme articulaire chronique, grâce aux travaux de Landré-Beauvais, de Garrod, de Charcot, et surtout de Bouchard, de Lancereaux, en a été séparé d'une façon définitive; aujourd'hui il est classé et décrit avec les maladies générales de la nutrition; son étiologie, son anatomie pathologique, ses symptômes en font sans aucun doute une maladie de nature bien différente.

Il est possible que, dans certains cas, le rhumatisme articulaire aigu, surtout lorsque les attaques se sont rapidement succédé les unes aux autres, laisse après lui des lésions articulaires ou périarticulaires; il se peut aussi que le rhumatisant chronique ait été atteint dans sa jeunesse de rhumatisme articulaire aigu, mais ce ne sont pas là des raisons suffisantes pour admettre qu'il existe entre ces deux maladies une filiation certaine ou pour nier l'individualité propre à l'une et à l'autre; il n'existe entre elles que de simples analogies de localisation.

Ce qui caractérise le rhumatisme articulaire aigu, ainsi que nous le verrons plus tard, c'est l'apparition brusque de douleurs articulaires avec fluxion, c'est la mobilité de ces fluxions, c'est l'apparition fréquente de complications viscérales multiples, en même temps que l'existence d'une fièvre, d'un état général qui rappellent à l'observateur la maladie aiguë, la maladie infectieuse, et qui a fait, avec juste raison, donner au rhumatisme aigu le nom de *fièvre rhumatismale*, de *polyarthrite aiguë fébrile*.

Un grand nombre de recherches contemporaines, soit cliniques, soit expérimentales, ont cherché à réaliser l'isolement de ce type morbide qui se trouvait noyé au milieu du chaos de l'arthritisme. Nul peut-être plus que M. Bouchard et ses élèves n'ont contribué, à diverses reprises, à accomplir cette tâche[1]. Ils ont eu le grand mérite non seulement de l'isoler du rhumatisme chronique, mais aussi de nous faire comprendre qu'un grand nombre de manifestations articulaires, aux allures du rhumatisme aigu, qu'on observait au cours des fièvres et des maladies aiguës, devaient être à leur tour différenciées

(1) Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition; *Cours de* 1881. — Bourcy, Pseudo-rhumatismes infectieux; *Th. Paris*, 1883. — De Lapersonne, Des arthrites infectieuses, Paris; *Th. agrég.*, 1886.

du vrai rhumatisme; ils leur ont donné le nom de *pseudo-rhumatismes* et nous ont montré qu'elles n'étaient qu'une manifestation ou une complication intercurrente de la maladie au cours de laquelle elles se produisaient. On peut aujourd'hui poser comme loi que *toutes les maladies infectieuses peuvent présenter parmi leurs manifestations contingentes des déterminations articulaires, absolument distinctes du vrai rhumatisme, et relevant de l'infection générale de l'économie* (Bourcy), que cette infection générale soit la maladie première elle-même ou une infection secondaire surajoutée.

C'est ainsi que le rhumatisme blennorrhagique a été séparé du rhumatisme vrai et que l'on ne discute plus aujourd'hui, comme en 1866 à la Société médicale des hôpitaux de Paris, pour savoir si la blennorrhagie intervient pour réveiller la diathèse rhumatismale ou si les manifestations articulaires sont bien de nature blennorrhagique; il en est de même pour le rhumatisme scarlatineux.

On pourrait en dire autant des arthrites ou pseudo-rhumatismes qui surviennent au cours et le plus souvent pendant la convalescence des maladies aiguës telles que la variole, la pneumonie, la dysenterie, les oreillons, la fièvre typhoïde, etc. Enfin, on a séparé du rhumatisme certaines arthrites graves, s'accompagnant fréquemment de suppuration de l'article, de suppurations musculaires, et qui ne sont que des manifestations d'un état général infectieux, tel que la pyohémie. On peut même dire que la plupart des cas de rhumatisme suppuré décrits par Bouillaud doivent être considérés aujourd'hui comme devant rentrer dans cette classe désignée sous le nom de *pseudo-rhumatismes infectieux proprement dits*.

Un certain nombre de caractères anatomiques et cliniques permettent, en effet, de différencier ces faux rhumatismes du rhumatisme articulaire aigu proprement dit.

Pour ce qui concerne les altérations anatomiques, les lésions de la synoviale et des cartilages, la suppuration de l'article, la constatation de micro-organismes sont des caractères importants; quant aux différenciations cliniques, on peut les résumer en quelques lignes : les pseudo-rhumatismes sont moins fréquemment polyarticulaires que le rhumatisme aigu; certaines articulations, l'articulation sterno-claviculaire par exemple, sont prises de préférence aux autres; les arthropathies infectieuses sont plus fixes; la lésion articulaire est plus grave, car si elle se manifeste parfois sous forme d'une simple hydarthrose, elle peut aussi aboutir à l'ankylose rapide de l'articulation ou bien à la suppuration avec toutes ses conséquences, chacune de ces formes s'observant avec un degré de fréquence variable suivant la maladie où elle s'est développée.

Enfin, un autre caractère sur lequel a insisté Senator, c'est que ces faux rhumatismes ne cèdent pas au salicylate de soude, qui est, pour ainsi dire, un médicament spécifique du vrai rhumatisme.

Ainsi dégagé de tous ses compagnons de jadis, le rhumatisme articulaire aigu nous apparaît aujourd'hui comme une entité morbide parfaitement définie dans ses grands traits caractéristiques.

ÉTIOLOGIE

Plusieurs facteurs peuvent entrer en ligne de compte dans l'étiologie du

rhumatisme articulaire aigu; les uns sont régis par des influences extérieures, les autres dépendent de l'individu lui-même. En un mot, il y a à considérer des *causes extérieures*, et des *causes individuelles*.

Causes extérieures. — *Climats.* — Si le rhumatisme en général s'observe sous tous les climats, sous toutes les latitudes, par contre le rhumatisme articulaire aigu proprement dit a une prédilection bien incontestée pour certaines régions; c'est une maladie des zones tempérées; il est rare sous les tropiques et ne s'observerait jamais dans les zones polaires.

Dans les zones tempérées même il existe des régions où cette maladie est exceptionnelle, où elle n'aurait même jamais été observée; on cite par exemple l'île de Wight, l'île de Guernesey, le comté de Cornouailles, le canton de Beauraing, en Belgique, etc. Dans le reste de l'Europe on l'observe fréquemment; d'après E. Besnier, il représente 3 à 4 pour 100 du nombre total des admissions dans les hôpitaux de Paris, et d'après Colin il figure pour le chiffre de 3 pour 100 dans la morbidité générale de l'armée française.

La plupart des auteurs arrivent également aux mêmes proportions : dans une statistique récente que Stoll [1] a faite de tous les malades atteints d'affections internes entrés à l'hôpital cantonal de Zurich, durant une période de 10 ans, ceux qui sont atteints de rhumatisme y figurent dans la proportion de 4 pour 100 environ.

L'*altitude* pour quelques auteurs jouerait un rôle important; Thoresen, qui a pratiqué pendant très longtemps à Eidesvoot, près du lac Mjösen, en Norvège, dit que la fréquence du rhumatisme décroît au fur et à mesure qu'on s'élève par rapport au lac; il n'en a jamais vu de cas dans les régions situées à plus de 150 pieds au-dessus du niveau de l'eau.

L'influence des *saisons* aurait, pour beaucoup d'auteurs, une très grande importance; malheureusement il faut reconnaître qu'ils ne sont pas tous d'accord. C'est ainsi que M. Besnier, par l'analyse de 8651 cas de rhumatisme articulaire aigu traités dans les hôpitaux de Paris, arrive à conclure que le maximum de fréquence s'observe au mois de juillet; Lange, Edlefsen admettent que c'est au mois de janvier que l'on voit le plus grand nombre de rhumatismes; Stoll pense que c'est au mois d'avril (12.6 pour 100), puis en mai (12.4 pour 100), en mars (10.9 pour 100), et en février (10.8 pour 100). De même Lebert, Hirsch, Kopff, Schott, étaient, de leur côté, arrivés à des résultats différents. Il y aurait donc lieu, à ce point de vue, de refaire une statistique, en élaguant tous les cas qui n'appartiennent réellement pas au rhumatisme articulaire aigu.

Nous retrouvons les mêmes divergences d'opinion pour ce qui concerne l'influence de la *température, des conditions météorologiques*. C'est ainsi que, pour les uns, les températures froides amènent une recrudescence de la maladie, tandis que, pour les autres, ce facteur est de nulle importance. Gabbett admet que, à Londres du moins, la proportion des cas de rhumatisme suit parallèlement celle de la pluie tombée, et c'est l'opinion générale des médecins anglais, tandis que Edlefsen et Hirsch sont d'un avis contraire. Les recherches de Lewis (de Philadelphie) sur l'influence des cyclones sur l'apparition du

[1] Stoll, *Zeits. f. klin. Med.*, LI, 1.

rhumatisme articulaire aigu et de la chorée ne nous semblent pas non plus avoir une très grande valeur.

On le voit, les causes générales du rhumatisme articulaire aigu sont assez obscures encore, et il n'est guère permis de poser des lois absolues. Une des conditions qui faussent très probablement les statistiques faites sur une période de plusieurs années et portant sur un grand nombre de cas, c'est que le rhumatisme articulaire aigu apparaît parfois sous forme d'une véritable *épidémie*. Chomel et Hirsch avaient déjà tenté de montrer que le rhumatisme présente de temps à autre de véritables explosions épidémiques; Lange, de Copenhague, en 1886, a repris cette question et a montré que tandis que le nombre des cas restait pendant assez longtemps stationnaire ou au-dessous de la moyenne, on voyait subitement la maladie sévir avec intensité et se diffuser rapidement pour décroître de nouveau après quelques semaines.

Lebert avait déjà parlé de l'épidémie de Zurich en 1857, de la Harpe de celle de Lausanne en 1846; Warrentrap, à Francfort, en 1865, a également observé une épidémie analogue. Il y aurait, à cet égard, bien des rapprochements à faire avec ce que nous savons des épidémies de grippe, de pneumonie, quoique la diffusion de la maladie soit moins grande que dans ces derniers cas.

Enfin, de même que la pneumonie, la grippe, les épidémies de rhumatisme se différencient beaucoup les unes des autres au point de vue de leur gravité, de la fréquence de leurs complications; c'est là un caractère important qu'ont reconnu tous les cliniciens. Lange, Warrentrap ont surtout bien mis ce fait en lumière; A. Garrod [1] cite le rapport du comité nommé par la Société clinique de Londres pour étudier l'hyperpyrexie dans le rhumatisme et dans lequel on voit que la fréquence de cette complication et de la péricardite a varié dans des proportions très notables. Sur les courbes de Lange établies sur les statistiques recueillies à Copenhague, on voit de même que, en 1852, par exemple, le nombre des cas de rhumatisme articulaire aigu est de 120 pour une population de 150 000 habitants, et que dans 17 pour 100 des cas on note des complications de péricardite ou de pleurésie; par contre en 1859, dans cette même population, on observe 195 cas de rhumatisme, et dans 14 pour 100 des cas seulement il existe des complications semblables.

Ces différentes statistiques montrent que le rhumatisme a une malignité variable suivant les épidémies, suivant les années. N'est-ce pas là, en dehors d'autres raisons, un argument à invoquer en faveur de sa nature infectieuse?

D'un autre côté, ces épidémies de rhumatisme sont souvent locales; ce sont des *épidémies de maison*, de *rue*, mais nous n'insisterons pas sur les conclusions prématurées qu'on pourrait être tenté, sans preuves suffisantes, de tirer de ces différents faits.

Causes individuelles. — Tous les sujets placés dans des conditions d'existence identiques ne sont pas également prédisposés à être atteints de rhumatisme articulaire aigu; telle cause qui, chez l'un, déterminera l'apparition de la maladie, par exemple le refroidissement, ne produira aucun malaise chez un autre ou bien sera l'occasion du développement d'une maladie d'ordre différent. C'est cette prédisposition qu'on a voulu désigner du nom de diathèse rhumatismale; malheureusement, on est loin d'être fixé sur la valeur réelle de cet

[1] A. Garrod, *Traité du rhumatisme et de l'arthrite rhumatoïde*, 1891.

état constitutionnel, car on englobe le plus souvent sous ce titre toutes les manifestations du rhumatisme articulaire aigu, de l'arthrite déformante, du rhumatisme chronique qui sont, à n'en pas douter, des maladies d'ordre essentiellement différent.

Ce que nous savons, c'est que le rhumatisme articulaire aigu s'observe de préférence chez certains sujets qu'on pourrait faire rentrer dans la catégorie des lymphatiques ou lymphatico-sanguins, chez ceux dont la peau est blanche et fine, dont les cheveux sont blonds ou roux ; mais c'est encore là une proposition qui n'a rien d'absolu, car aucun tempérament ne semble réfractaire à la maladie. Durand-Fardel ne dit-il pas : « Il n'est pas d'état constitutionnel qui domine et il n'en est point qui fasse défaut. On trouve des sujets vigoureux et des sujets faibles, des lymphatiques, des scrofuleux, des rhumatisants manifestes, très peu de goutteux. On n'a pas signalé particulièrement d'herpétiques. Il n'est pas, en définitive, d'état diathésique ou constitutionnel qui soit réfractaire au rhumatisme articulaire aigu. »

L'*âge* joue un rôle considérable dans la prédisposition au rhumatisme ; ce n'est pas qu'on ne puisse observer cette maladie à tous les âges de la vie, depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse, mais la plupart des auteurs sont d'accord pour reconnaître sa plus grande fréquence dans la jeunesse ; le rhumatisme articulaire aigu est une maladie de la période d'évolution.

L'enfance n'est pas absolument épargnée, mais la maladie ne s'observe guère qu'à partir de l'âge de 5 ans; dans la première enfance, elle est très exceptionnelle, si tant est qu'elle existe, car il est difficile d'en faire le diagnostic d'avec les arthrites infectieuses, fréquentes à cet âge, et qui sont encore fort mal étudiées.

Rauchfuss signale 2 cas de rhumatisme sur 15000 nourrissons, Wiederhofer 1 cas sur 70000. Bouchut, Demme, Hensch, Koplik dernièrement encore, ont rapporté des cas de cette maladie chez de tout jeunes enfants, Schaefer chez un nouveau-né dont la mère était atteinte de rhumatisme articulaire aigu.

A partir de l'âge de 5 ans, le rhumatisme est beaucoup moins rare, mais les périodes de plus grande fréquence sont entre 10 et 15 ans, puis de 15 à 20, et surtout enfin de 20 à 25. Stoll dans une statistique récente [1] arrive à des résultats identiques : sur 100 cas de rhumatisme articulaire aigu, 0,4 s'observent au cours du premier décennaire de la vie, 16,9 au cours du second, 48,2 au cours du troisième, 18,5 durant le quatrième. Lebert et Schott avaient déjà trouvé des proportions presque semblables. La statistique de M. Besnier qui place le maximum de fréquence de rhumatisme articulaire aigu entre 30 et 40 ans ne concorde pas avec toutes les autres; cela tient probablement à ce que beaucoup de cas de rhumatisme subaigu ou chronique ont été englobés sous la dénomination vague de rhumatisme pendant le séjour du malade à l'hôpital ; c'est avec cette épithète que celui-ci a été consigné, au moment de sa sortie, sur les registres de l'administration.

Pour ce qui concerne le *sexe*, les hommes (67,4 pour 100) semblent plus sujets que les femmes (32,58 pour 100) du moins durant les trente premières années de la vie. Il faut cependant ne pas oublier que les femmes sont moins

[1] Stoll, *loc. cit.*

souvent traitées à l'hôpital que les hommes et que cette donnée peut, dans une certaine mesure, fausser la statistique.

L'*hérédité*, pour la plupart des auteurs, joue un rôle important dans l'étiologie du rhumatisme; le fait cependant ne nous semble pas absolument démontré, du moins si on veut admettre une hérédité directe ; ne s'agit-il pas plutôt d'une prédisposition générale de l'organisme, d'une prédisposition à contracter plus facilement une maladie aiguë telle que le rhumatisme? En quoi consisterait cette prédisposition? Nous l'ignorons entièrement. « Faut-il admettre que le sujet apporte en naissant une impressionnabilité spéciale du système nerveux à certaines actions extérieures, un mode particulier d'activité du système vasculaire cutané, des glandes sudoripares ou des appareils nerveux vaso-moteurs et sécréteurs qui le prédisposent aux affections *a frigore* en général ? » (Homolle).

Fuller admettait que l'hérédité s'observait 28 fois sur 100 cas de rhumatisme articulaire aigu, mais, d'un autre côté, A. Garrod et Hunt Cooke, interrogeant avec soin 500 malades entrés à l'hôpital Saint-Barthélemy pour des affections totalement étrangères au rhumatisme, ont constaté que 105, soit 21 pour 100, avaient eu des parents, pères, mères, frères ou sœurs atteints de rhumatisme aigu ! Cette proportion qui n'est pas très éloignée de celle de Fuller ne permet guère de trancher la question.

En un mot, l'hérédité, au vrai sens du mot, ne nous semble nullement démontrée. Que des familles soient prédisposées au rhumatisme articulaire aigu, que frères et sœurs en soient atteints successivement, la chose n'est pas douteuse, mais on peut l'interpréter autrement que par l'hérédité directe.

En tout cas, un fait bien certain, c'est qu'une première attaque prédispose à une seconde, de telle sorte qu'on peut se demander non sans raison, si, malgré l'absence de poussées articulaires, le malade n'est pas et ne reste pas pendant longtemps un rhumatisant, en un mot, si le rhumatisme n'agirait pas à la manière de certaines maladies infectieuses telles que l'impaludisme ou la syphilis (A. Garrod).

La *profession et les habitudes* ne sont pas sans jouer un certain rôle dans l'apparition du rhumatisme articulaire aigu. Senator a admis la plus grande fréquence du rhumatisme chez les cochers, les employés de chemins de fer, les forgerons, les facteurs de la poste, les cuisiniers. Les domestiques, les garçons épiciers, les garçons marchands de vins constituent, à n'en pas douter, la classe la plus habituelle où l'on observe, dans les hôpitaux de Paris, le rhumatisme articulaire aigu.

A côté de ces causes générales et individuelles, il y a encore à considérer des **causes prédisposantes** de l'attaque. Tels sont le *refroidissement* et surtout le refroidissement par l'eau ou par un courant d'air, alors que le corps est en sueur. Lebert et Bouillaud disent avoir reconnu ce facteur étiologique dans plus de la moitié des cas.

C'est à la suite d'une averse reçue alors qu'il avait chaud, à la suite d'une nuit passée sur la terre humide, que le malade raconte avoir été pris d'une attaque de rhumatisme. On s'explique facilement ainsi pourquoi certaines professions prédisposent manifestement au rhumatisme articulaire aigu.

A côté de cela, la *fatigue*, le *surmenage physique* jouent un rôle important et viennent souvent joindre leur action à celle du froid humide; c'est alors que le corps est en sueur après une grande fatigue musculaire que l'on semble contracter le plus facilement une attaque de rhumatisme articulaire aigu, et, remarque digne d'intérêt, elle se localise assez fréquemment d'emblée dans le lieu de moindre résistance, c'est-à-dire dans les articulations qui ont été soumises à une fatigue immodérée.

Enfin, le *traumatisme* (Brugière-Villeneuve, Charcot, Potain, Verneuil) est souvent l'occasion du développement d'un rhumatisme articulaire. Potain rapporte le cas d'un serrurier qui, s'étant donné un coup de marteau sur un doigt, eut une arthrite phalangienne, puis une arthrite de l'articulation symétrique, puis enfin un rhumatisme aigu généralisé. Senator admet aussi qu'une vive émotion morale peut agir à la façon d'un traumatisme et cite comme exemple le fait d'une jeune femme qui fut prise de rhumatisme aigu le lendemain du jour où, dans un bal, elle avait été très effrayée par le début d'un incendie qui, du reste, avait été très rapidement éteint.

SYMPTÔMES

Le rhumatisme articulaire aigu débute le plus souvent d'une façon insidieuse par du malaise, de la fatigue, des douleurs articulaires vagues, puis celles-ci augmentent d'intensité et de véritables fluxions articulaires apparaissent alors.

Siégeant fréquemment au début dans les articulations des cous-de-pied, elles gagnent les genoux, puis les membres supérieurs et se généralisent plus ou moins. Ce n'est pas seulement cette généralisation des fluxions articulaires qui caractérise le rhumatisme articulaire aigu, mais c'est aussi leur extrême mobilité; elles sautent du jour au lendemain d'une articulation à une autre avec une grande rapidité.

Les articulations atteintes sont tuméfiées; à leur niveau, la peau est fréquemment boursouflée, ou parfois légèrement rosée, et la synoviale articulaire apparaît distendue par un épanchement, généralement peu abondant.

Les douleurs sont vives, se réveillent à la moindre pression ou à l'occasion du plus léger mouvement; plus intenses la nuit que le jour, elles arrachent souvent des cris au malade qui présente alors un aspect bien caractéristique. Il est enfoncé dans son lit, le corps immobile, incapable de tout mouvement, alors que le regard conserve toute sa lucidité et toute son intelligence; la tête, le front, le corps sont couverts de sueurs d'une odeur acidule aigrelette, très spéciale au rhumatisme articulaire aigu.

La fièvre est vive, intense, atteint le plus souvent 38°,8, 39° ou davantage dans les cas aigus; le pouls est plein, souvent dicrote, modérément fréquent. La respiration est large, facile, la langue humide, le plus souvent saburrale, la constipation habituelle, les urines rares et sédimenteuses. A part de violentes douleurs du côté des articulations, le malade ne se plaint de rien, ni de céphalalgie, ni d'angoisse respiratoire.

L'évolution varie suivant les cas; tantôt en effet la maladie est aiguë; toutes

les grandes articulations se prennent non pas simultanément, mais les unes après les autres; tantôt la maladie est bénigne, abortive, ne dure que quelques jours et se borne à quelques douleurs localisées dans une ou deux articulations.

Peu à peu, les phénomènes articulaires s'amendent, la température diminue progressivement et la convalescence s'établit lentement, souvent interrompue, quand la maladie n'est pas traitée ou ne l'est pas suffisamment longtemps, par des retours offensifs; presque toujours elle est assez longue et traîne durant plusieurs semaines, car, plus que toute autre maladie, le rhumatisme détermine très rapidement un degré prononcé d'anémie.

Dans d'autres cas, le rhumatisme articulaire aigu ne se termine pas aussi favorablement; c'est surtout dans les formes graves, avec température élevée, que l'on voit survenir des complications diverses; l'endocarde, le péricarde, les plèvres, le poumon, le cerveau, etc., peuvent être pris à leur tour, et donnent lieu à des manifestations graves qui, mieux que n'importe quelle autre maladie, font comprendre ce que les anciens désignaient sous le nom de métastases. Voyons maintenant d'un peu plus près comment se présentent ces différents symptômes.

Mode de début. — L'invasion du rhumatisme est rarement soudaine, et ce n'est que dans des cas exceptionnels que la maladie débute brusquement, à la façon par exemple d'un accès de goutte aiguë.

Ce sont tantôt les phénomènes locaux, tantôt les phénomènes généraux qui ouvrent la scène des accidents. C'est ainsi qu'un malade ressentira durant quelques jours un peu de fatigue musculaire ou de la raideur dans les membres, de la gêne dans les mouvements, ou bien des douleurs vagues apparaissant sous forme de lumbago ou de pleurodynie.

Dans le second cas, le malaise a été général et on aurait pu croire à l'apparition d'une grippe, d'une fièvre synoque, d'un embarras gastrique; c'est ainsi que le malade, avant l'apparition des douleurs, a souffert, durant quelques jours, d'un coryza, d'une angine, d'une légère bronchite.

Le premier mode de début semble être le plus habituel, et c'est par des douleurs dans les extrémités que s'annonce généralement l'apparition prochaine du rhumatisme articulaire aigu, douleurs souvent bien vagues, bien légères et qui ne peuvent, en aucune façon, faire prévoir quelle sera la gravité ultérieure de la maladie. Tel malade qui, souffrant légèrement, vaquait encore à ses occupations, un jour, deux jours avant son entrée à l'hôpital, présente à ce moment-là une température très élevée et des manifestations articulaires intenses.

Notons enfin que, d'après quelques auteurs, cette période de début peut être assez prolongée; durant plusieurs jours on a constaté une élévation considérable de la température, du malaise général, avant l'apparition des symptômes articulaires; en un mot, la *fièvre rhumatismale* pourrait, dans une certaine mesure, être indépendante des manifestations articulaires. Ces cas sont à la vérité très exceptionnels.

Arthrite rhumatismale. — Lorsque apparaissent les symptômes articulaires, ils présentent les caractères propres aux arthrites inflammatoires.

La *rougeur* des téguments voisins est assez généralement peu accusée; il

s'agit d'une coloration rosée, un peu diffuse, qui se localise surtout au niveau des articulations recouvertes par des téguments d'épaisseur peu considérable; on l'observe ainsi au niveau des poignets, des articulations des phalanges entre elles, au niveau du cou-de-pied, surtout à la face interne et à la face dorsale du pied.

Limitée le plus habituellement aux parties qui correspondent à l'interligne articulaire, cette rougeur se diffuse également le long des synoviales péritendineuses, en particulier au niveau des tendons des muscles extenseurs des doigts.

L'articulation elle-même est le siège d'une *tuméfaction* plus ou moins prononcée en rapport avec le degré de la fluxion, tuméfaction qui tient à la congestion des parties molles et aussi à l'*épanchement* qui s'est produit dans la synoviale articulaire. Le plus souvent cet épanchement est très modéré, et ce n'est guère que dans les articulations très superficielles telles que le genou, qu'on peut en reconnaître la présence.

Applique-t-on la main au niveau de l'articulation, on constate que celle-ci présente une élévation très sensible de la température locale pouvant dépasser la température de l'articulation symétrique de plusieurs dixièmes de degré.

Le signe dominant dans le rhumatisme aigu, c'est la *douleur*; elle est souvent intolérable, atroce, dit Sydenham, et le moindre mouvement que veut exécuter le malade, la moindre pression exercée sur les articulations atteintes la réveille à un haut degré. Aussi celui-ci cherche-t-il à se maintenir dans une immobilité absolue, seul moyen de calmer ses souffrances.

Si l'on étudie de près l'attitude du patient, on voit qu'il cherche instinctivement à placer ses articulations dans une situation telle que les muscles et les ligaments soient dans le relâchement le plus complet. Il reste étendu dans son lit, les membres supérieurs légèrement écartés du corps, les avant-bras un peu fléchis, les doigts écartés les uns des autres. Quant aux membres inférieurs, ils prennent cette situation particulière aux maladies articulaires de la hanche ou du genou, la flexion et la rotation de la cuisse en dehors et la flexion de la jambe sur la cuisse.

En analysant de près les caractères de la douleur, ainsi que l'a si bien fait Lasègue, on constate que le maximum de la douleur siège, non pas au niveau de l'articulation proprement dite, mais au niveau des parties fibreuses, au niveau des tendons ou lames tendineuses insérés sur les extrémités osseuses. « Il n'y a pas de douleur intra-articulaire dans le rhumatisme aigu », dit Lasègue, et ce distingué clinicien ajoute : « En voulez-vous des preuves? Lorsqu'on vient à heurter le lit d'un rhumatisant, quand en passant près de lui on fait vibrer le sol sous ses pas, si, à plus forte raison, on frôle par inadvertance un des membres malades, cela peut suffire pour arracher des cris; le patient, dans la crainte d'une souffrance plus aiguë, cherche par une contraction des muscles à immobiliser les jointures, et dès lors il souffre davantage. »

La remarque si judicieuse de Lasègue se vérifie encore de la façon suivante; si, avec beaucoup de précautions et à condition que le malade soit absolument passif, on imprime des mouvements divers à l'articulation atteinte, — en ayant soin, bien entendu de ne pas en exagérer l'amplitude, — on constate que tous ces mouvements s'exécutent sans la moindre douleur. C'est là un

caractère qui avait pour Lasègue une grande importance clinique, puisque les mêmes manœuvres étaient inapplicables aux arthrites d'autre nature, telles que les arthrites chirurgicales ou les arthrites blennorrhagiques.

En dehors des phénomènes douloureux localisés aux tissus articulaires ou péri-articulaires, on observe encore des *troubles de la sensibilité cutanée*. C'est ainsi que la sensibilité au tact ou à la douleur peut être notablement diminuée ou bien au contraire exaltée. Il y a de même perversion dans les sensations thermiques; le plus souvent la sensibilité au froid est diminuée, tandis que la sensibilité à la chaleur est exagérée.

Plus encore que ces diverses sensibilités, la sensibilité électrique est notablement diminuée; c'est ainsi que Barbillon [1] a montré que la sensibilité faradique est très diminuée ou entièrement abolie, non seulement au voisinage de l'articulation malade, mais encore sur toute la surface du membre rhumatisé. Drosdoff affirme même que ces troubles de la sensibilité faradique peuvent s'observer avant que ne survienne aucun signe d'inflammation articulaire.

C'est à une action du virus rhumatismal sur les téguments et sur les nerfs périphériques qu'il faudrait attribuer ces différents troubles de la sensibilité générale (Barbillon).

A côté de la douleur, l'arthrite rhumatismale possède encore un autre caractère important, c'est la *mobilité et la rapidité d'évolution* de la fluxion. En effet, d'après E. Besnier, la durée de chacune des arthropathies ne dure guère que de 4 à 8 jours. Toutefois, malgré la disparition des douleurs vives, malgré la guérison apparente, il persiste presque toujours un peu d'endolorissement et de gêne et une fluxion nouvelle peut subitement se produire avec une intensité pareille à la première. Quoi qu'il en soit, cette disparition brusque de la douleur, du gonflement et de la tuméfaction articulaires, disparition qui peut se produire du jour au lendemain, ne constitue pas un des caractères les moins importants de l'arthrite du rhumatisme.

Le plus habituellement un nombre relativement restreint de jointures sont simultanément prises ; le fait le plus commun c'est que la fluxion rhumatismale se produit successivement sur un grand nombre de points.

Toutes les articulations ne sont pas prises avec la même fréquence et, d'une façon générale, ce sont les grandes articulations qui sont atteintes de préférence aux autres; à cet égard tous les auteurs sont d'accord, mais aucune jointure, pas même la symphyse pubienne ou les articulations sacro-iliaques ou même les articulations du larynx (Schützenberger, Hirsch) ne sont respectées.

Friedländer a cherché à préciser l'ordre suivant lequel les articulations seraient atteintes : ce serait d'abord les pieds, puis les genoux, les hanches, au membre inférieur; au membre supérieur, les épaules, les coudes, les poignets, les mains, mais cet ordre d'envahissement est bien loin de se présenter avec une régularité toujours la même. Souvent les articulations symétriques sont prises simultanément, mais il n'y a pas de règle absolue à établir.

Peut-être faut-il voir dans la localisation particulière d'un rhumatisme antérieur une prédisposition spéciale à l'apparition d'une nouvelle attaque et à sa localisation dans la même jointure? peut-être aussi que les articulations qui

(1) Barbillon, De l'état de la sensibilité cutanée dans le rhumatisme articulaire aigu ; *Th. de Paris*, 1887.

se fatiguent plus que les autres sont exposées davantage à une localisation du virus rhumatismal à leur niveau? (Peter, Simpson). Il semble qu'il en soit parfois ainsi.

Le *degré de fréquence* suivant lequel sont habituellement envahies les jointures est le suivant d'après Lebert : genou, cou-de-pied, épaule, poignet, coude, hanche. D'après Hirsch les cou-de-pied seraient plus fréquemment atteints que les genoux; c'est aussi l'opinion de A. Stoll. D'après cet auteur, voici la proportion suivant laquelle furent atteintes les différentes articulations dans une longue série de cas de rhumatisme dont il a dressé la statistique :

Cou-de-pied.	27,8	pour 100.
Genou	17,9	—
Poignets.	9,6	—
Épaule.	6,2	—
Hanche..	4,1	—
Métatarse	3,7	—
Coude.	2,2	—
Métacarpe.	1,2	—
Orteils.	0,8	—
Doigts.	0,8	—

On le voit, les articulations des membres inférieurs ont une tendance très marquée à être atteintes par le rhumatisme si on les compare à celles du membre supérieur. Ajoutons enfin que, dans cette même statistique, 53.16 fois le côté droit était atteint, 48.45 il s'agissait du côté gauche.

Symptômes généraux. — La *fièvre* est un symptôme constant du rhumatisme articulaire aigu; *elle est en rapport habituel avec l'intensité et le nombre des fluxions articulaires ainsi qu'avec le développement ou les progrès des complications viscérales.*

Cette dépendance de la fièvre rhumatismale des manifestations locales de la maladie n'est cependant pas absolue et pour plusieurs auteurs, pour Kahler [1] en particulier, la fièvre rhumatismale pourrait se manifester à l'état isolé, soit avant, soit après le développement de manifestations articulaires ou viscérales. Kahler rapporte ainsi l'observation d'une jeune fille chez laquelle, en raison de l'intensité des symptômes fébriles, on avait porté le diagnostic de fièvre typhoïde lorsque apparurent, après huit jours, une tuméfaction du genou et du pied gauches; la médication salicylée fit rapidement reparaître tous les accidents.

Sans nier la possibilité de pareils faits, il faut reconnaître qu'ils sont très exceptionnels et qu'ils n'infirment point la loi générale qui subordonne la fièvre aux manifestations articulaires ou viscérales. Il faudra donc se rappeler que, chaque fois que les manifestations articulaires sont ou peu nombreuses ou peu intenses, alors que la fièvre se maintient à un niveau élevé, on doit craindre le développement d'une lésion viscérale, latente peut-être au moment de l'examen du malade.

La température s'élève à partir du début de la maladie d'une façon graduelle et en quelques jours atteint son maximum, à moins qu'au cours du

(1) KAHLER, *Soc. imp.-roy. des méd. de Vienne*, 24 oct. 1890, in *Sem. méd.*, 1890, p. 400.

rhumatisme n'apparaissent de nouvelles poussées articulaires ou des complications viscérales graves.

Dans les cas simples, dépourvus de complications viscérales, la température atteint 39°,5 ou même 40°, mais elle se maintient rarement à ce niveau et présente au contraire des rémissions diurnes pouvant abaisser la température jusqu'à 38°,5 ou 38° ou même 37°,5. Le pronostic est d'autant plus favorable et l'issue de la maladie sera d'autant plus courte que ces rémissions seront plus prononcées. C'est donc là un élément d'une grande importance et chaque fois que le thermomètre se maintient aux environs de 40° sans rémission, il y aura danger, car les complications viscérales, en particulier les accidents cérébraux, sont à redouter.

Lorsque le rhumatisme prend une forme légère, lorsqu'un très petit nombre d'articulations sont prises ou lorsqu'elles le sont à un faible degré, la température peut alors se maintenir à un chiffre peu élevé, 38°, 37°,5 et n'atteindre que d'une façon très exceptionnelle et par hasard, une ou deux fois au cours de la maladie, le chiffre de 39°.

En réalité, la courbe thermométrique du rhumatisme aigu est irrégulière, sujette à des variations parfois inexplicables; elle n'a rien de cyclique comme celle de la fièvre typhoïde ou de toute autre maladie infectieuse, et si le plus souvent elle offre des rapports intimes avec les manifestations viscérales ou articulaires, il n'en est pas moins vrai qu'on peut dire avec Charcot qu'il y a dans la maladie une inconnue échappant à toute appréciation sérieuse. L'idée que nous nous faisons aujourd'hui de la nature infectieuse du rhumatisme aigu nous fait comprendre, dans une certaine mesure, cette fièvre qui n'est pas toujours et nécessairement en rapport avec les manifestations articulaires ou viscérales. Ce que l'on peut dire, c'est que la gravité des phénomènes articulaires ou viscéraux est un indice de l'intensité du processus morbide, c'est que l'élévation de la température est un autre facteur important du pronostic et que, si généralement on voit ces deux phénomènes marcher de pair, il ne s'ensuit cependant pas qu'ils doivent toujours présenter un parallélisme absolu.

Friedländer a voulu pousser les choses plus loin encore et il admet que le rhumatisme aigu présente une marche cyclique et que sa courbe thermométrique présente une régularité parfaite : une période d'augment, un stade d'état, une dernière phase de décroissance se faisant d'une façon graduelle, le tout évoluant en huit ou quinze jours. L'étude clinique du rhumatisme ne permet cependant pas d'admettre ces idées comme répondant à la majorité des faits.

Le *pouls* ne présente pas des caractères bien particuliers chez les individus atteints de rhumatisme aigu; il est plein, assez facilement dépressible, souvent dicrote et présente des variations parallèles à la température, battant, suivant les cas, de 90 à 120 par minute.

Les complications cardiaques ne modifient pas les caractères du pouls autant qu'on pourrait s'y attendre; une endocardite, une péricardite peuvent, au moment de leur évolution, déterminer une accélération du pouls, mais celle-ci n'est réellement marquée que lorsque la complication prend des allures particulières de gravité.

Les *sueurs* constituent un des phénomènes les plus remarquables du rhuma-

tisme articulaire aigu; elles sont fréquemment abondantes, sont continues ou n'apparaissent que durant la nuit, couvrant de gouttelettes la face et les membres du malade. Leur odeur est bien connue : elle est fade, aigrelette et ce caractère a bien son importance diagnostique.

On a souvent écrit que la sueur des rhumatisants était acide, et c'était sur ce caractère que Todd avait fondé une pathogénie du rhumatisme : il pensait que l'acide lactique formé en excès dans l'organisme et qui s'éliminait par la sueur était la cause prochaine des accidents rhumatismaux. Or, on n'a pas retrouvé l'acide lactique dans la sueur des malades (Lehmann); bien plus, Besnier a constaté que la réaction de la sueur était bien plus souvent neutre qu'acide, lorsqu'on avait eu soin de nettoyer la peau au préalable et de n'examiner que la sueur récemment excrétée.

L'acidité qu'on constate parfois tient aux fermentations acétique, formique, butyrique qui se font au niveau de la peau au contact des produits épidermiques en voie de desquamation.

S'accompagnant souvent de *sudamina*, les sueurs, quand elles sont abondantes et que la température reste élevée, constituent un précieux élément de pronostic. Il faut se méfier des rhumatismes avec sueurs profuses, disent tous les cliniciens.

Les *épistaxis* sont assez fréquentes au cours du rhumatisme.

Les *troubles digestifs* sont peu prononcés; la langue est généralement large, étalée, saburrale, l'*appétit* très diminué, la constipation habituelle.

Les *urines* présentent les caractères des urines fébriles : elles sont peu abondantes, ne dépassent généralement pas la quantité d'un litre, au maximum; elles sont colorées, quelquefois jumenteuses, d'une densité de 1 020 à 1 030 et si la proportion des matières extractives, urée, acide urique semble relativement augmentée, elle ne l'est pas d'une façon absolue; tout au plus constate-t-on une proportion d'urée un peu plus forte qu'à l'état normal.

Au moment de la convalescence, les urines deviennent plus claires, plus abondantes, de réaction plus faiblement acide; c'est un indice que la maladie est arrivée à sa période de crise.

On trouve, dans d'autres cas, des éléments anormaux dans les urines; c'est ainsi qu'on a signalé l'*albuminurie* comme assez fréquente (Chéron); tantôt elle est peu abondante : c'est l'indice d'une congestion rénale, d'une néphrite légère d'origine rhumatismale; tantôt elle existe en grande quantité et constitue un des principaux symptômes de la *néphrite rhumatismale*, complication rare mais sérieuse du rhumatisme.

Von Jaksch a signalé la *peptonurie* au cours de la maladie; Jaffé, Hayem et P. Tissier l'*urobilinurie*; dans aucune autre pyrexie, dit ce dernier auteur, l'urobilinurie n'est aussi abondante. « Il faut sans doute, ajoute-t-il, la rapporter à une modification nutritive des cellules hépatiques produite par le passage dans l'organe de matières pyrétogènes et peut-être d'organismes inférieurs. Si c'est le degré de la lésion du foie qui mesure la déviation de la fonction biliaire, c'est celui de la déglobulisation qui en règle l'intensité; or, on sait combien celle-ci est marquée dans le rhumatisme. »

Enfin M. Hayem([1]), puis M. Robin, ont rapporté des cas d'*hémoglobinurie*

([1]) Hayem, Hémoglobinurie dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu : *Bull. Soc. méd.*, 10 février 1888.

dans le rhumatisme, hémoglobinurie qu'ils attribuent, non pas à une dissolution de l'hémoglobine dans le sérum sanguin et à son passage, à travers le rein, dans les urines, mais à une congestion rénale, à une altération primitive du rein d'ordre rhumatismal. La pathogénie de cet accident serait donc bien différente de celle de l'hémoglobinurie paroxystique dite *a frigore*.

Le rhumatisme, durant tout le cours de son évolution, retentit peu sur l'état général, en ce sens que l'intelligence est absolument libre et intacte malgré l'élévation de la température, les vives douleurs articulaires. Par contre, plus que n'importe quelle maladie aiguë, il détermine rapidement une anémie souvent très prononcée qui rappelle celle que produisent les hémorrhagies abondantes; la fièvre, la décoloration des téguments avaient fait donner au rhumatisme par les anciens auteurs la dénomination de « fièvre blanche », de *febris pallida*.

MANIFESTATIONS VISCÉRALES DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Le plus souvent, le rhumatisme se manifeste exclusivement par de la fièvre et par des arthrites, mais parfois aussi on voit en même temps survenir des complications viscérales diverses qui, à n'en pas douter, sont de réelles manifestations de la maladie rhumatismale.

Si elles ont, comme les arthrites, la plupart des caractères que nous connaissons, la mobilité, la fluxion, ces caractères sont cependant beaucoup moins accusés que pour les manifestations articulaires. Chauffard n'a-t-il pas dit, en parlant des cardiopathies rhumatismales qu'en se fixant sur les séreuses cardiaques l'inflammation rhumatismale perdait de sa mobilité, de son inconstance fluxionnaire et de son innocuité relative? Lasègue, en des termes plus imagés, disait : « Le rhumatisme aigu lèche les jointures, la plèvre, les méninges même, mais il mord le cœur. »

En effet, autant la lésion articulaire du rhumatisme est bénigne en elle-même, autant les complications viscérales peuvent venir aggraver le pronostic, non seulement parce qu'elles sont l'indice d'une infection plus profonde de l'organisme, d'une virulence plus grande du poison rhumatismal, mais aussi parce que, en tant que lésions, elles peuvent par elles-mêmes déterminer la mort.

C'est dire que le plus souvent les complications viscérales du rhumatisme appartiennent aux formes graves de cette maladie.

Dans la généralité des cas, elles accompagnent ou suivent de près les manifestations articulaires; beaucoup plus rarement elles les précèdent.

I

RHUMATISME CARDIAQUE

Les complications cardiaques du rhumatisme comptent parmi les plus fréquentes et les plus graves.

Avant la découverte de l'auscultation et de la percussion, l'existence de cardiopathies au cours du rhumatisme ne pouvant être démontrée que par les

vérifications anatomiques ou lorsque l'affection cardiaque prenait des allures de gravité très exceptionnelles, il n'est point étonnant que, durant tout le siècle dernier, il ne soit pas question des manifestations cardiaques du rhumatisme.

Pitcairn (1788) cependant à la fin du XVIIIe siècle avait, raconte Baillie (1797), l'habitude de faire remarquer aux élèves de l'hôpital Saint-Barthélemy la coexistence d'affections cardiaques au cours du rhumatisme; en 1808, sir David Dundas rapporte, de son côté, un grand nombre de cas de maladies de l'endocarde et du péricarde, développées au cours du rhumatisme articulaire aigu. Odier (de Genève), en 1805, attire également l'attention sur ce fait, soit dans ses cours, soit dans son *Manuel de médecine pratique*, puis Wells, puis Kreysig signalent implicitement cette coïncidence.

Un de ceux qui avant Bouillaud ont le mieux connu et le mieux décrit les complications cardiaques du rhumatisme articulaire aigu est certainement Mathey (de Genève) en 1815, mais il faut reconnaître que c'est réellement à Bouillaud que nous devons la connaissance la plus complète de tous ces faits. Auscultant systématiquement avec la plus grande attention tous les malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, il arriva à montrer que la coexistence de lésions endocardiques et péricardiques avec cette affection était bien plus fréquente qu'on ne le pensait; en 1835 (1) il disait : « L'endocardite et la péricardite, ce double rhumatisme du tissu fibro-séreux du cœur, marchent presque toujours de compagnie ».

C'est en 1836, puis en 1840 (2), qu'il formula les lois si connues, dites lois de coïncidence des inflammations du cœur avec le rhumatisme articulaire :

1° Dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la *coïncidence* d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endo-péricardite est la **règle**, la **loi**, et la non-coïncidence, l'**exception**;

2° Dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, la *non-coïncidence* d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endo-péricardite, est la **régle**, et la *coïncidence*, l'**exception**.

Ces deux lois, quoique trop absolues peut-être, ne sont pas moins l'expression assez vraie de l'immense majorité des cas, et l'on peut dire, sans crainte de se tromper, que chez la moitié des rhumatisants aigus environ le cœur est touché à un degré quelconque.

D'autres auteurs ont encore poussé plus loin la loi de Bouillaud; Pidoux, entre autres, ne dit-il pas : « Je ne me rappelle pas avoir vu un rhumatisme aigu et généralisé sans un degré quelconque d'affection cardiaque, et je regarde cette affection comme aussi essentielle à la malade que les arthrites elles-mêmes. »

Besnier pense aussi que le cœur est toujours frappé à un degré quelconque dans le rhumatisme articulaire aigu fébrile.

Ainsi que le fait remarquer Homolle dans son article « Rhumatisme » du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, il y a dans cette manière de juger les faits une très large part d'interprétation, car il est souvent absolument impossible de démontrer dans le rhumatisme articulaire aigu l'existence

(1) BOUILLAUD, *Traité clinique des maladies du cœur*, 1835, t. II, p. 251.
(2) BOUILLAUD, *Traité clinique du rhumatisme articulaire*, 1840.

certaine d'une complication cardiaque quelconque, à moins d'attribuer à l'excitabilité cardiaque une valeur séméiologique qu'elle ne doit pas avoir.

Si maintenant nous nous adressons aux statistiques pour fixer la fréquence des complications cardiaques au cours du rhumatisme aigu, nous trouvons des contradictions nombreuses entre les divers auteurs; cela ne tient-il pas à ce que l'on ne s'entend pas toujours sur la valeur du mot rhumatisme, à ce que sous cette dénomination l'on comprend peut-être des cas bien différents ou enfin à ce que l'on n'est pas toujours d'accord sur ce qu'il faut considérer comme la preuve absolue de l'existence d'une endocardite?

Quoi qu'il en soit, les divergences sont grandes, puisque Lebert et Kopff n'admettent qu'une proportion de complications cardiaques, l'un de 25.6 pour 100, l'autre de 25.8, tandis que Hirsch en a constaté l'existence dans 51.7 pour 100 et Schott dans 42.9 pour 100 des cas.

Dans une statistique récente, Stoll arrive à la proportion minime de 18.84 pour 100.

Pour ce qui concerne la fréquence relative de l'endocardite et de la péricardite, les divergences sont au moins aussi grandes; pour l'endocardite la fréquence varie de 50 pour 100 (Bouillaud, Fuller, Latham, etc.) à 20 à 28 pour 100 (Bamberger, Jaccoud) jusqu'à 9 pour 100 (Wunderlich).

La péricardite s'observerait sur 100 cas 13 fois (Chambers), 20 fois (Hache, Wunderlich, Leudet, Sibson), 54 et 75 fois (Willams, Ormerod, Taylor).

Voici la statistique récente de Stoll :

Endocardite d'une seule valvule.	2,4	pour 100.
Endocardite de plusieurs valvules.	9,2	—
Endocardite et péricardite	4,04	—
Péricardite	3,2	—

Cette statistique nous semble être bien certainement au-dessous de la vérité et nous croyons que les proportions de Hirsch (endocardite : 56.6 pour 100; endo-péricardite : 12.5; péricardite : 26.6) et de Schott (endocardite : 30.4 pour 100; endo-péricardite : 9.2; péricardite : 3.5) se rapprochent davantage de la réalité des faits et de ce que nous admettons en France, où l'on considère l'endocardite comme étant notablement plus fréquente que la péricardite.

En faisant la moyenne des diverses statistiques publiées en France et à l'étranger, on peut d'une façon générale dire que la péricardite s'observe environ dans 10 pour 100 des cas, l'endocardite dans 30 pour 100, l'endo-péricardite 15 fois environ sur 100 cas.

Cette proportion, du reste, n'a qu'une valeur très relative, tant sont grandes les divergences entre les différents auteurs.

Certaines conditions semblent prédisposer au développement des complications cardiaques chez les rhumatisants aigus. Il est ainsi non douteux que les enfants y sont plus sujets que les adultes; H. Roger, Claisse, Picot, Cadet de Gassicourt l'ont surabondamment démontré; Bouillaud ne disait-il pas, il y a déjà bien des années, que le cœur des enfants se comportait comme une articulation? L'*âge* est donc une cause qui, dans une large mesure, prédispose aux manifestations viscérales du rhumatisme et surtout aux complications cardiaques. Elles sont surtout fréquentes jusqu'à l'âge de 25 ans et s'observent beaucoup moins souvent après cette période de la vie.

Le *sexe* joue un rôle moins important et mal déterminé; ainsi Fuller admet que les femmes sont plus que les hommes prédisposées au développement de la péricardite, tandis que Church admet précisément le contraire.

D'autres causes plus ou moins obscures, ont été invoquées, pour expliquer la prédisposition de certains sujets aux localisations cardiaques du rhumatisme; c'est ainsi que de Giovianni, puis Zaniboni ont remarqué que les rhumatisants à type anthropométrique particulier, ceux surtout dont la cage thoracique est courte et grosse sont plus sujets que les autres à ces complications cardiaques.

Enfin il faut reconnaître que les variations de fréquence des manifestations cardiaques du rhumatisme ne trouvent pas toujours d'explication suffisante et que l'on est autorisé, dans une certaine mesure, à invoquer un degré variable de virulence suivant les épidémies. Besnier, Senator ont ainsi remarqué que ces complications peuvent être notablement moins fréquentes et moins graves à un moment donné qu'à un autre.

Anatomie pathologique. — La phlegmasie rhumatismale des séreuses cardiaques se localise soit sur l'endocarde, soit sur le péricarde, soit sur les deux à la fois.

La *valvule mitrale* est le siège de prédilection de l'endocardite, puis viennent les *valvules sigmoïdes* de l'aorte, exceptionnellement la *valvule tricuspide* (Damaschino, Lebert); les valvules pulmonaires ne sont pour ainsi dire jamais prises.

Au niveau de la valvule mitrale, la lésion se caractérise par une tuméfaction légère du bord libre; c'est ainsi qu'on aperçoit, « un peu au-dessus du bord libre, à la limite du réseau vasculaire, sur la face auriculaire de la valvule mitrale, sur la face ventriculaire des valvules sigmoïdes, de nombreuses saillies villeuses, disposées de façon à figurer des guirlandes régulieres et continues [1]. »

Au niveau de ces saillies, se dépose fréquemment une petite couche de fibrine qui est susceptible parfois de former de petites embolies.

Ces végétations, ou plutôt ces saillies, presque microscopiques, constituées par du tissu embryonnaire et de la fibrine, peuvent se résoudre et disparaître, mais aussi, et le plus fréquemment, s'organiser et se transformer en tissu fibreux qui déforme les valvules, soude les valves les unes aux autres et crée ainsi des lésions valvulaires, stigmate indélébile d'une endocardite rhumatismale antérieure.

La *péricardite*, dont on trouvera la description anatomique dans une autre partie de cet ouvrage, présente tous les caractères de la péricardite aiguë, réticulum fibrineux de la surface, exsudation séro-fibrineuse, etc.

Quant à l'*endocardite végétante* ou *ulcéreuse*, dont quelques cas ont été rapportés par Senhouse Kirkes, Charcot, Hérard et Desplats, etc., elle appartient bien plutôt à certains rhumatismes secondaires qui n'ont, en réalité, du rhumatisme articulaire aigu que l'apparence et qui rentrent dans la classe des rhumatismes infectieux.

Mentionnons encore, comme curiosités anatomiques survenant au cours du

(1) LANCEREAUX, *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 734.

rhumatisme cardiaque, les *coagulations intra-cardiaques*, pouvant parfois déterminer des embolies, les *lésions du myocarde*, etc.

L'*aortite aiguë*, quoique rare, est moins exceptionnelle cependant.

Symptômes. — *Date d'apparition des cardiopathies.* — Les manifestations cardiaques du rhumatisme apparaissent à des époques variables; elles peuvent être *précoces* dans les cas graves ou *tardives*, ou bien enfin elles précèdent de quelques jours les manifestatations articulaires (Graves, Stokes, Gubler, Trousseau, Jaccoud); c'est l'endo-péricardite *préarthropathique*; Martineau et Jaccoud ont chacun rapporté le cas curieux d'une endocardite ayant précédé de quinze jours les accidents articulaires.

Le plus souvent c'est dans la période d'état, pendant le premier ou le second septénaire de la maladie, qu'apparaissent les complications cardiaques.

Le début de l'*endocardite rhumatismale* n'a souvent rien de particulier; tantôt la maladie ne se manifeste que par des signes physiques d'auscultation, tantôt elle se caractérise par une *légère anhélation* ou par une certaine *gène dans la région cardiaque.*

Les manifestations articulaires sont-elles calmées, la fièvre est-elle déjà tombée, celle-ci se rallume au moment où se développe l'endocardite; ou bien encore, si la défervescence ne s'était pas produite, elle persiste, quoique les symptômes du côté des articulations aient disparu en grande partie.

Le *pouls* est plein, dur, fréquent, et c'est à peine si le malade se plaint d'une légère céphalalgie, d'insomnie, de rêves pénibles.

Les *signes physiques* sont de beaucoup les plus caractéristiques et, quoique nous n'ayons pas à insister ici sur leur description qu'on trouvera tout au long au chapitre qui traite de l'endocardite aiguë (voy. plus haut, p. 144), nous en rappellerons seulement les caractères principaux : au début, les bruits cardiaques deviennent sourds, comme voilés; la durée des bruits et des silences tend à s'égaliser, en même temps que la contraction se modifie dans sa force. Tantôt, elle est comme exagérée; tantôt, au contraire, elle s'affaiblit.

Duclos a signalé un signe qui lui paraît caractéristique de l'imminence d'une endocardite : c'est le retard ($\frac{1}{5}$, $\frac{1}{4}$ de seconde) de la pulsation radiale sur la contraction ventriculaire.

Le *bruit du souffle* n'apparaît généralement pas avant quelques jours; c'est donc un symptôme tardif; la lésion se localisant le plus souvent au niveau de la valvule mitrale, on perçoit au niveau de la pointe du cœur un souffle doux, léger, commençant avec le choc de la systole ventriculaire, remplissant le petit silence et finissant à l'instant où apparaît le second bruit normal.

Si la lésion s'est localisée au niveau des valvules sigmoïdes de l'aorte, on entend alors un souffle doux diastolique au moment de la fermeture des sigmoïdes et dont le maximum siège à droite du sternum, vers le deuxième espace intercostal.

Il est assez fréquent de trouver, à l'examen du cœur, en même temps que des signes d'endocardite, des symptômes de péricardite; l'existence de l'endo-péricardite n'est pas exceptionnelle en réalité. Parfois aussi la péricardite existe à l'état isolé.

Tantôt l'attention est attirée du côté du cœur par une sensation de gêne ou de douleur, dont se plaint le malade, au niveau de la région précordiale, sen-

sation qui s'exagère par la pression au niveau de l'épigastre, ou bien encore le malade se plaint de palpitations; tantôt, au contraire, l'auscultation seule permet de constater l'existence de bruits morbides. Le symptôme caractéristique, c'est l'existence d'un *bruit de frottement* superficiel, léger ou rappelant au contraire le bruit de craquement, de cuir neuf, frottement qui se perçoit surtout dans une zone restreinte de la région précordiale.

La péricardite persiste le plus souvent à l'état de péricardite sèche durant quelques jours, puis elle disparaît; c'est seulement dans quelques cas assez rares qu'il se produit un épanchement.

Enfin, exceptionnellement, l'inflammation se complique de symptômes de *myocardite* ou d'*aortite* [1] (Bucquoy, Léger), ou de crises d'*angine de poitrine* (Peter, Martinet).

Le **diagnostic** de l'endocardite rhumatismale n'est pas toujours facile à faire à un examen superficiel, et c'est surtout avec les *souffles extracardiaques* si fréquents dans le rhumatisme articulaire aigu qu'on pourra confondre un souffle d'endocardite ou réciproquement.

Le souffle extracardiaque, ainsi que l'a bien montré M. Potain, est un souffle mésosystolique qui s'entend un peu au-dessus de la pointe du cœur et qui se propage dans l'aisselle; ce souffle enfin disparaît ou du moins s'atténue beaucoup lorsqu'on fait asseoir le malade, tandis qu'il reprend son intensité dans le décubitus dorsal.

Les mêmes considérations s'appliquent également aux souffles constatés à la base du cœur, dits bruits de souffle anémiques, anémo-spasmodiques (Constantin Paul), et qui pourraient facilement être confondus avec un souffle lié à une lésion organique.

L'**évolution** du rhumatisme cardiaque, de l'endo-péricardite est très variable; lorsqu'elle est peu accusée, elle est susceptible de guérison; après quelques jours, les bruits du cœur reprennent leur timbre normal, mais fréquemment cette lésion ne régresse pas entièrement, l'endocarde reste atteint d'une façon définitive; la lésion valvulaire est constituée et le malade est devenu porteur d'une affection cardiaque dont l'évolution pourra durer parfois la vie presque toute entière. Les statistiques semblent prouver, si elles prouvent quelque chose, que 40 pour 100 des endocardites rhumatismales sont le point de départ de lésions organiques du cœur.

II

RHUMATISME PLEURO-PULMONAIRE

Les manifestations rhumatismales des voies respiratoires ne sont pas exceptionnelles; elles viennent immédiatement après les complications cardiaques par leur fréquence.

On observe assez fréquemment du *coryza*, de la *trachéo-bronchite*, pendant toute la période assez vague qui précède l'apparition des douleurs articulaires. La *laryngite* est beaucoup plus rare; le plus souvent il s'agit de manifestations

(1) Voir plus haut, l'aortite aiguë rhumatismale.

catarrhales superficielles, car presque tous les cas d'arthrites laryngiennes qui ont été publiés, appartiennent aux rhumatismes secondaires; cependant un cas d'arthrite crico-aryténoïdienne d'origine rhumatismale a été rapporté par Ramon de la Sota y Lastra.

Dans quelques cas on a signalé, au cours du rhumatisme articulaire aigu, des accidents laryngés graves; telle est, par exemple, l'observation de Raymond [1] : il s'agit d'une femme de trente et un ans qui, au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, fut prise de gêne et de douleurs dans la déglutition et d'enrouement. Le lendemain, la dyspnée était si intense qu'on fut obligé de pratiquer la trachéotomie. Les douleurs articulaires qui avaient disparu au moment de la dyspnée réapparurent, une fois celle-ci calmée.

Les manifestations pleuro-pulmonaires proprement dites sont beaucoup moins exceptionnelles.

A. **Manifestations pulmonaires.** — Elles prennent des allures cliniques variables, suivant les différents cas, qui permettent d'en décrire deux types principaux : 1° la *forme œdémateuse*; 2° la *forme pneumonique.*

I. — L'œdème pulmonaire a été décrit au cours du rhumatisme articulaire aigu par Houdé, par Ball et par Bernheim.

Subitement, souvent pendant la nuit, le malade est pris de suffocation; l'anxiété, la dyspnée sont intenses; la toux est fréquente et s'accompagne d'une expectoration abondante de crachats aérés, spumeux, contenant quelques stries sanguinolentes.

L'auscultation révèle dans la poitrine l'existence de râles nombreux de bronchite généralisée, au niveau des deux poumons, mais prédominant fréquemment d'un seul côté.

En quelques heures, la situation du malade devient extrêmement grave; la face est pâle, couverte de sueurs, les lèvres sont violacées et le malade peut succomber rapidement. Aran, puis surtout Bernheim [2] ont rapporté plusieurs exemples de cas d'œdème suraigu.

L'œdème pulmonaire rhumatismal n'a que rarement cette extrême gravité; tout se borne parfois à une dyspnée modérée et à la constatation d'un foyer peu étendu de râles fins dans un seul ou dans les deux poumons.

Ces accidents, favorisés, semble-t-il, par l'existence de complications cardiaques, peuvent s'observer cependant en dehors d'elles.

Survenant habituellement au cours d'une attaque de rhumatisme ils peuvent, dit Lebreton [3] qui en a fait une très bonne étude, survenir en dehors de toute arthrite et exister en tant que manifestation isolée.

II. — La pneumonie survenant au cours du rhumatisme est un fait relativement rare; Lebreton donne la proportion de 1 pneumonie sur 10 rhumatisants. D'après lui, cette forme de rhumatisme pulmonaire peut survenir au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, mais elle peut aussi exister à l'état isolé et dans ce cas alors, le traitement salicylé vient par l'amendement

(1) Raymond, *Gaz. méd. de Paris*, 17 juillet 1886.
(2) Bernheim, *Clinique médicale*, 1877.
(3) Lebreton, Manifestations pulmonaires chez les rhumatisants et les arthritiques; *Thèse Paris*, 1884.

rapide qu'il détermine dans les symptômes, démontrer la vraie nature de l'affection pulmonaire.

Dans le premier cas, le début est souvent insidieux, il se confond avec tout l'ensemble morbide présenté par le malade, et ce n'est pas d'emblée que l'attention est attirée du côté du poumon. Dans le second cas, très exceptionnel du reste, le début ne saurait passer inaperçu.

Le rhumatisme pulmonaire à forme pneumonique, qu'il soit essentiel ou secondaire, se caractérise par un certain nombre de symptômes importants. La face n'est pas vultueuse, ni congestionnée comme dans la pneumonie franche; elle est pâle, au contraire, le corps est baigné de sueurs abondantes, sueurs à odeur empyreumatique si caractéristique du rhumatisme.

Les signes fournis par l'auscultation ont, comme toutes les manifestations rhumatismales, un caractère de fugacité et de mobilité très particulier: un souffle constaté la veille, dans une région localisée d'un des poumons, a disparu le lendemain, tandis qu'on trouve des signes nouveaux dans un point jusque-là indemne.

Le souffle est généralement large, sans rudesse et s'entend sur une grande étendue du poumon. Ces signes étaient des plus caractérisés chez un malade que nous avons observé l'an dernier, et qui présenta successivement des lésions des deux poumons. Râles peu nombreux, souffle très étendu, très mobile, crachats peu abondants ou nuls, disparition rapide des symptômes malgré leur gravité apparente, tels nous semblent être les principaux symptômes de cette forme de rhumatisme pulmonaire.

Le plus souvent ces accidents surviennent au cours d'un rhumatisme articulaire, mais ils peuvent aussi précéder les déterminations du côté des jointures; tel était le cas dans les observations de J. Besnier, Herzog et de Hirsch (¹).

L'*anatomie pathologique* de la pneumonie rhumatismale est encore à étudier; on peut supposer qu'elle est constituée plus par des lésions d'hypérémie et de congestion que par une véritable hépatisation.

B. **Manifestations pleurales**. — La pleurésie est incontestablement plus fréquente que la pneumonie au cours du rhumatisme et comme celle-ci elle s'observe plus souvent lorsque le cœur, l'endocarde ou le péricarde sont pris, que lorsqu'ils restent indemnes. La statistique montre en effet que la prédisposition à la pleurésie est surtout grande lorsque le péricarde est touché; elle montre encore que, en pareil cas, la pleurésie est surtout fréquente à gauche et cela s'explique aisément par les rapports anatomiques du péricarde beaucoup plus étendus avec la plèvre du côté gauche qu'avec celle du côté droit.

Lange a constaté que sur 124 cas de pleurésie, 49 fois la plèvre gauche était prise, 19 fois la droite; 60 fois les deux plèvres étaient touchées.

La pleurésie débute habituellement au cours du rhumatisme, mais elle peut être tardive ou précéder au contraire les manifestations articulaires; c'est la *pleurésie préarthropathique*.

Elle est souvent insidieuse et on ne la constate que par l'existence de signes physiques; de là la règle qui s'impose d'ausculter fréquemment le rhumatisant au cours d'une attaque.

(¹) Hirsch, *Berl. klin. Wochens.*, n° 52. 1888

L'épanchement est généralement peu abondant; il se produit avec une très grande rapidité; limité au fur et à mesure de sa production par des fausses membranes, il ne suit pas les lois de l'hydrostatique et se collecte en arrière du poumon; Lasègue qui a merveilleusement décrit la pleurésie rhumatismale l'appelait la pleurésie en « galette ».

Dans aucune pleurésie le souffle voilé, lointain, l'égophonie ne s'entendent avec plus de netteté.

Son évolution est rapide et après 5 à 8 jours l'épanchement a disparu à moins que le côté opposé ne soit pris à son tour, ce qui est pour ainsi dire la règle.

Peut-on admettre, en dehors de toute poussée articulaire, une pleurésie rhumatismale, autrement dit une pleurésie manifestation exclusive du rhumatisme, ainsi que le veulent Lasègue, Seux? La chose est possible, mais elle n'est pas encore absolument démontrée.

III

MANIFESTATIONS DU RHUMATISME SUR LE SYSTÈME NERVEUX

Au cours ou dans la convalescence du rhumatisme articulaire aigu peuvent survenir des manifestations nerveuses d'ordre variable; les unes prennent des allures rapidement graves et semblent alterner avec les poussées articulaires, les autres, d'allures plus bénignes, ne se rattachent peut-être pas directement au rhumatisme proprement dit et surviennent surtout pendant la convalescence. Parmi les premières la complication la plus commune est celle que l'on désigne, en France du moins, sous le nom de rhumatisme cérébral.

Rhumatisme cérébral. — La possibilité d'accidents cérébraux graves au cours du rhumatisme articulaire aigu est connue depuis longtemps; Bœrhave, van Swieten, puis Stork, Stoll, Scudamore les ont déjà décrits; mais, en réalité, l'histoire du rhumatisme cérébral date de 1845, époque à laquelle Hervez de Chégoin [1] publia trois observations de rhumatisme cérébral. En 1850, puis en 1852, Gosset, Valleix, Bourdon, Vigla, etc., reprennent cette question à la Société médicale des hôpitaux de Paris; puis ce sont les travaux de Mesnet, de Griesinger, de Fuller, de Fernet, de Ball, d'Ollivier et Ranvier, de W. Fox qui le premier préconise les bains froids dans l'hyperpyrexie rhumatismale, méthode qui a donné de remarquables succès à Thompson et à Andrew en Angleterre, à Maurice Raynaud et à Féréol en France.

Symptômes. — Les accidents cérébraux du rhumatisme apparaissent le plus habituellement au cours même de l'attaque et ce n'est que très exceptionnellement qu'ils surviennent dès le début de la poussée articulaire. Quand ils surviennent plus tardivement ils n'ont pas le caractère aigu intense qu'ils prennent au cours même de la maladie; ils ont plutôt les allures d'une véritable vésanie.

[1] Hervez de Chégoin, *Gaz. des hôp.*, 1845.

Mode de début. — Souvent soudains, les accidents cérébraux du rhumatisme peuvent ne s'annoncer par aucun phénomène insolite; toutefois, un certain nombre de symptômes peuvent permettre, sinon de prédire, du moins de redouter leur apparition.

Le rhumatisme a-t-il pris les allures d'une fièvre grave, la *température atteint-t-elle un chiffre très élevé*, les *sueurs sont-elles profuses* et l'*éruption de miliaire confluente*, est-il *survenu rapidement des complications cardiaques* il faudra craindre l'apparition d'accidents cérébraux; en d'autres termes ces accidents sont toujours à redouter dans les formes graves de cette maladie.

L'hyperpyrexie, symptôme toujours menaçant, n'annonce cependant pas fatalement l'éclosion prochaine d'accidents cérébraux; tel le cas de Rosenthal[1] qui a observé un cas de rhumatisme hyperpyrétique avec température de 42°,7, terminé il est vrai par la mort, mais sans qu'il soit survenu le moindre trouble cérébral.

Quelques symptômes insolites peuvent, en outre, éveiller l'attention du médecin : c'est ainsi que l'on a noté parfois une vive *céphalalgie*, de l'*insomnie*, des *préoccupations morales excessives*, de l'angoisse, une crainte exagérée de la mort. Quand survient un *délire* tranquille, le plus souvent nocturne, disparaissant le matin au réveil, l'imminence des accidents cérébraux est presque certaine.

Signalons encore un signe indiqué par Herrmann, Weber, la *fréquence des mictions*.

Assez fréquemment enfin, les malades sentent une amélioration dans leur état, les *douleurs articulaires sont moins vives ou disparaissent*, alors que peu de temps après vont éclater des accidents redoutables.

Période d'état. — Les accidents cérébraux se manifestent sous des formes différentes et les auteurs en ont décrit un grand nombre de types.

On peut, à l'exemple de M. E. Besnier, décrire trois types principaux qui correspondent à la plupart des formes décrites, le *rhumatisme cérébral suraigu*, le *rhumatisme cérébral aigu*, le *rhumatisme cérébral subaigu ou chronique*.

Le *rhumatisme cérébral suraigu* a été décrit par Stoll sous le nom d'*apoplexie rhumatismale*, et la plupart des auteurs lui ont conservé ce nom-là. La brusquerie avec laquelle il se développe, la rapidité avec laquelle il évolue jusqu'à la mort en sont les caractères principaux. Un malade, atteint depuis plusieurs jours de rhumatisme, ne présente rien d'insolite; il semble même aller mieux, lorsque subitement il est pris d'une agitation extrême; il se lève, alors que quelques instants auparavant, il était cloué dans son lit; il s'agite, se débat en poussant des cris, et meurt subitement. Voici, par exemple, le fait rapporté par Trousseau[1], relatif à un malade que venait de voir son chef de clinique une heure auparavant, sans que rien pût faire prévoir des accidents : « Cet homme se plaint de ne plus voir clair, puis bientôt après il vocifère, il crie « au voleur », s'élance hors de son lit, tombe, est relevé, replacé dans son lit, lutte avec les deux infirmiers en déployant une force considérable, puis s'affaisse et meurt; toute cette scène avait duré à peine un quart d'heure. »

(1) Rosenthal, *Deuts. med Wochens.*, n° 11, 1891.
(2) Trousseau. *Clin. méd.*, t. II, p. 817.

La forme la plus fréquente du rhumatisme cérébral est la *forme aiguë* proprement dite. Dans la période d'état d'un rhumatisme articulaire aigu, fréquemment compliqué d'une lésion cardiaque (52 : 57, Ball), le plus souvent accompagné d'une température élevée, de sueurs abondantes, d'insomnie, de céphalalgie, on voit survenir du délire, d'abord tranquille, intermittent; puis bientôt le malade s'agite, s'inquiète, la respiration devient fréquente, la face est vultueuse, les yeux sont injectés. Tous ces symptômes s'aggravent, le délire devient plus bruyant, le malade parle constamment à haute voix, d'une façon brève et saccadée, les membres sont animés de mouvements incessants, de trémulations et de soubresauts, puis surviennent parfois de véritables convulsions épileptiformes et ce n'est pas un des moindres caractères de cet état que de voir un malade qui, peu de jours auparavant, se plaignait de vives douleurs articulaires, exécuter des mouvements incessants avec ses membres malades.

A cet état d'agitation extrême, à cette véritable ataxie, interrompue de temps à autre par des rémissions de courte durée, succède un état de torpeur auquel succède un coma le plus souvent ultime.

La respiration s'embarrasse, la face se cyanose, le pouls devient incomptable, les extrémités se refroidissent et le malade succombe.

Ces différents symptômes, le *délire*, qui est souvent un délire de paroles et d'actions analogue au délire des buveurs, les *convulsions*, l'*ataxie* sont, on le comprend, plus ou moins accusés suivant les malades ; ils se combinent les uns aux autres pour donner lieu à des formes cliniques très variées de ce que l'on appelle le rhumatisme cérébral aigu. On ne peut guère en pathologie qu'en tracer un tableau schématique et c'est la clinique seule qui permet d'en apprécier les formes multiples qu'il peut revêtir.

Un certain nombre d'autres symptômes ne font presque jamais défaut ; telle est l'*hyperpyrexie* très habituelle qui apparaît fréquemment avant l'éclosion des accidents cérébraux et qui s'exagère encore quand ils ont éclaté.

Tandis que dans la forme suraiguë du rhumatisme cérébral elle pouvait en quelques heures atteindre un degré extrême, dans la forme aiguë, elle monte en douze ou vingt-quatre heures à 40°, 41° ou même davantage. C'est une des maladies où le thermomètre présente les chiffres les plus élevés ; on a cité les chiffres de 43°, 44° !

Il ne faudrait cependant pas regarder l'élévation de la température comme un symptôme absolument constant; des accidents cérébraux peuvent éclater avec une température qui n'atteint pas 39° ; plusieurs cas en ont été signalés.

Le *pouls* est en général fréquent, accéléré, bat 120 à 150 fois par minute, et devient incomptable dans la période agonique.

On a signalé enfin au cours du rhumatisme cérébral aigu des symptômes qu'on peut rapporter à des troubles bulbaires; telles sont la *dysphagie* simulant même l'hydrophobie, l'*angoisse épigastrique,* le *ralentissement des battements du cœur* ou au contraire la *tachycardie.*

L'*évolution* du rhumatisme cérébral aigu est toujours rapide ; il peut évoluer en deux ou trois jours ou durer quelquefois plus longtemps, 10 à 12 jours, avec des périodes de rémissions. La terminaison fatale est fréquente ; sur 56 cas

relevés par le comité de la Société clinique de Londres, la mort survint 22 fois

Lorsque la maladie guérit, elle laisse souvent après elle sinon des troubles cérébraux, du moins une grande fatigue cérébrale; dans certains cas, et surtout lorsqu'il s'agit de troubles psychiques, d'aliénation mentale, le malade présente un amaigrissement très accusé, un état d'émaciation extrême, qu'il est difficile de ne pas considérer comme des troubles trophiques d'origine nerveuse.

Dans la troisième forme de rhumatisme cérébral décrite par M. E. Besnier, le *rhumatisme cérébral subaigu*, prolongé ou chronique, les troubles cérébraux sont différents.

C'est vers la fin de l'attaque de rhumatisme que le malade, qui a été durant le cours de la maladie abattu, inquiet ou découragé, devient taciturne et sombre. Il ne parle plus et tombe progressivement dans un véritable état de mélancolie avec stupeur; il se refuse à manger et présente cet état extrême d'amaigrissement dont nous avons parlé. Parfois même il a des hallucinations ou un véritable délire lypémaniaque. Cet état se prolonge bien plus longtemps que les autres formes de rhumatisme cérébral et il n'est point rare qu'après plusieurs mois les malades ne soient pas encore guéris.

Cette *folie* ou *manie rhumatismale* a été considérée par Mesnet, par Griesinger comme une véritable manifestation du rhumatisme; pour d'autres auteurs, le rhumatisme n'aurait joué que le rôle d'une cause déterminante, en déterminant des accidents cérébraux chez des individus prédisposés.

Telle est l'opinion soutenue par Simon [1] qui arrive à cette conclusion que ni la forme, ni la marche, ni les complications, ni le pronostic des troubles intellectuels observés à la suite du rhumatisme ne permettent de les différencier de ceux qu'on observe dans d'autres maladies aiguës.

Diagnostic. — Le diagnostic du rhumatisme cérébral est généralement facile à faire, si ce n'est dans la période prodromique.

La seule difficulté que l'on pourra rencontrer sera de donner aux symptômes leur valeur réelle; en effet, en présence d'un rhumatisant avec délire, lorsque celui-ci est peu accusé, passager, on pourra se demander s'il s'agit bien d'une manifestation cérébrale d'origine rhumatismale, ou, au contraire, si ce n'est qu'un *délire occasionnel*, fébrile. Il faut reconnaître que, dans la plupart des cas, l'évolution seule de la maladie permet de dissiper les doutes.

Le *delirium tremens* peut se développer chez un alcoolique, à propos d'un rhumatisme articulaire; le diagnostic n'est alors point facile. Cependant, en dehors des notions acquises sur le malade, sur ses habitudes, le délire alcoolique est généralement plus terrifiant que le rhumatisme cérébral; il s'accompagne d'hallucinations de la vue et de l'ouïe plus fréquentes; enfin, fait important, le délire alcoolique même le plus violent, ne s'accompagne que d'une réaction fébrile modérée, dépassant exceptionnellement 39°.

D'après Talamon [2], il faudrait encore distinguer le rhumatisme cérébral d'avec l'*acétonémie* survenant au cours du rhumatisme articulaire aigu comme au cours d'autres maladies aiguës (rougeole, par exemple); les caractères propres de l'haleine, l'absence d'élévation de la température, les réactions

[1] SIMON, *Arch. f. Psych.*, 1873-1874.
[2] TALAMON, *Médecine moderne*, 2 avril 1891.

constatées du côté des urines, la réaction rouge-rubis que prennent celles-ci au contact du perchlorure de fer constituent les principaux signes différentiels de ce diagnostic qui n'a que rarement lieu d'être discuté.

Pronostic. — Le pronostic du rhumatisme cérébral est extrêmement sombre; la plupart des statistiques accusent une mortalité considérable; sur 56 cas on a noté 22 morts (Soc. clin. de Londres).

Si, à l'exemple de M. Besnier, nous recherchons la gravité du pronostic comparativement aux symptômes observés, nous voyons que le *délire rhumatismal* quand il existe seul, est le symptôme qui comporte le pronostic le moins grave, *le coma rhumatismal* le pronostic le plus funeste. Ainsi Ollivier et Ranvier sur 127 cas ont noté que dans la forme comateuse comme dans la forme convulsive isolées la mort a été l'issue constante. Lorsqu'il y avait eu délire ou convulsions, puis coma, on comptait 5 guérisons et 50 morts. Quand il y avait eu délire et convulsions, 8 morts et 2 guérisons; enfin, quand il n'y avait que délire 22 guérisons et 15 morts.

Un autre élément très important du pronostic est fourni par l'étude de la température; pour les auteurs anglais, pour W. Fox en particulier, l'hyperpyrexie est tout, le délire n'est presque rien; c'est la température qui domine tout le pronostic; il n'a pas, dit-il, le souvenir d'avoir vu survenir de guérison quand le thermomètre était monté à 41°,5 ou au delà.

Étiologie. — *Degré de fréquence.* Le rhumatisme cérébral est en réalité un accident rare; d'après E. Besnier on ne l'observe pas plus de 3 à 4 fois sur 100 cas de rhumatisme articulaire aigu; Cossy donnait la proportion de 2.7 pour 100, Vigla est celui qui donne la moyenne la plus élevée; elle serait d'après lui de 7 pour 100 et il semble bien que cette proportion soit réellement beaucoup trop forte.

Les conditions qui favorisent l'apparition d'accidents cérébraux au cours du rhumatisme articulaire aigu sont assez complexes; avec Homolle, on peut les considérer à deux points de vue : les conditions inhérentes au malade, les conditions inhérentes à la maladie.

Conditions inhérentes au malade. — La prédisposition aux accidents cérébraux est évidente chez les individus qui ont le « tempérament cérébral », chez ceux qui sont fatigués et épuisés par des préoccupations ou des soucis, chez ceux qui sont surmenés par des travaux intellectuels prolongés, par des veilles ou chez ceux que leur profession oblige à une grande tension d'esprit. Dans le même sens peuvent agir des chagrins violents, des émotions, des préoccupations de toutes sortes (revers de fortune, etc.)

Ce fait explique pourquoi Vigla, médecin de la Maison de santé, donnait une statistique infiniment plus nombreuse que la plupart des autres médecins.

D'un autre côté les névroses, l'hystérie, l'épilepsie ne paraissent pas avoir une influence très marquée sur le développement du rhumatisme cérébral : il en est de même de l'alcoolisme chronique et il est bien certain que si le delirium tremens peut survenir au cours du rhumatisme articulaire aigu, c'est un fait exceptionnel et beaucoup moins fréquent que dans la pneumonie, la variole ou l'érysipèle.

L'*âge* joue également un certain rôle; c'est à la période active de la vie, entre 20 et 50 ans que les cas de rhumatisme cérébral sont le plus fréquents.

Le *sexe* n'est pas non plus sans exercer une certaine influence et il est certain que l'homme, en raison de ses occupations, y est plus prédisposé que la femme.

Conditions inhérentes à la maladie. — On sait que toutes les formes de rhumatisme aigu peuvent se compliquer d'accidents cérébraux, mais il n'en est pas moins vrai qu'ils s'observent plus souvent au cours de certaines formes de rhumatisme, particulièrement dans le *rhumatisme hyperpyrétique*, ainsi que Kreuser, puis Ringer l'ont établi pour la première fois. Ainsi que nous l'avons dit, cette coïncidence n'est pas absolue, et l'on observe des faits contraires, rhumatisme hyperpyrétique sans accidents cérébraux, rhumatisme cérébral sans hyperpyrexie; mais, quoi qu'il en soit, cette loi est assez générale.

Les statistiques montrent également que le rhumatisme cérébral s'observe plus fréquemment au cours d'une *première attaque* que d'une attaque subséquente; sur 58 malades, 37, c'est-à-dire 64 pour 100, étaient atteints pour la première fois [1].

De même, la coexistence fréquente d'une lésion cardiaque a été notée par la plupart des auteurs. Ball l'a ainsi noté 32 fois sur 37.

D'une façon générale on peut dire que les accidents cérébraux sont à redouter toutes les fois que le rhumatisme a pris des allures de gravité, les allures non plus d'une maladie articulaire, mais celle d'une maladie générale dont les manifestations se font sentir du côté des principaux viscères.

Anatomie pathologique et pathogénie. — *Anatomie pathologique.* — L'étude des lésions observées à l'autopsie d'un sujet ayant succombé à des accidents cérébraux d'origine rhumatismale a été faite par Ollivier et Ranvier.

Les altérations constatées sont celles que l'on trouve à la suite de la plupart des pyrexies ou des fièvres éruptives. C'est ainsi qu'on constate fréquemment de l'*hypérémie* des enveloppes cérébrales et de la substance nerveuse : congestion intense de la pie-mère, dilatation des veines de la dure-mère, de l'arachnoïde et des prolongements de la pie-mère qui sont distendues et remplies de sang; cette congestion s'étend même jusqu'aux fins vaisseaux capillaires. Le liquide de la grande cavité de l'arachnoïde, des ventricules est augmenté de quantité et contient un assez grand nombre d'éléments cellulaires, globules blancs, cellules épithéliales.

La substance cérébrale est le siège d'un piqueté hémorrhagique, surtout visible au niveau de la substance blanche, tandis que la substance grise a pris une coloration rosée uniforme.

Les *lésions inflammatoires* vraies font généralement défaut; les lésions de *pachyméningite* rapportées par Hasse, celles de *méningite* (Gintrac) et de *méningite suppurée* (Léonardy, Leudet, Arnozan) sont des cas douteux et sur la nature réelle desquels on pourrait discuter.

On a noté encore l'*œdème cérébral*, l'*anémie cérébrale*, etc.

En réalité le substratum anatomique des accidents cérébraux rhumatismaux nous est mal connu et demande de nouvelles recherches; la microbiologie nous fournira peut-être prochainement d'utiles et importants renseignements.

(1) GARROD, *Traité du rhumatisme*, p. 144.

Pathogénie. — Pour expliquer le développement des accidents cérébraux au cours du rhumatisme, on a invoqué un certain nombre de théories.

La *métastase* est la plus ancienne et elle semblait avoir quelque apparence de réalité, puisque l'on voyait souvent, au moment où vont apparaître les phénomènes cérébraux, les symptômes articulaires s'amender ou quelquefois disparaître.

Il n'y a dans cette opinion déjà ancienne, qu'une apparence de vérité; si en réalité, le malade ne souffre plus de ses articulations, c'est parce que les centres nerveux sont déjà touchés; il se trouve dans la situation, disent Ollivier et Ranvier, du blessé délirant qui arrache les pièces de son pansement et agite son membre fracturé.

Cette théorie de la métastase a été également invoquée pour expliquer certains accidents cérébraux survenus au cours d'une médication énergique; tour à tour, on a incriminé les différentes substances que l'on a, les unes après les autres, utilisées dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu, le sulfate de quinine, la vératrine, le salicylate de soude, etc.

Il est possible que, dans quelques cas, une médication trop longtemps prolongée, surtout quand les émonctoires fonctionnent insuffisamment, ait pu avoir une influence nocive, mais en réalité, ces cas sont très exceptionnels, et l'analyse des faits observés ne prouve nullement que l'usage des différents médicaments énumérés puisse avoir déterminé l'apparition d'accidents nerveux.

La théorie de Bamberger, Friedreich, Jaccoud, qui veulent subordonner le rhumatisme cérébral au développement d'une *lésion cardiaque*, ne se base pas sur des preuves suffisantes; qu'il y ait fréquemment coïncidence, le fait n'est pas douteux, nous l'avons déjà dit, mais qu'il existe là un rapport de cause à effet, cette opinion est peu défendable. Le fait seul que dans quelques cas il n'y ait pas coïncidence d'une endocardite ou d'une péricardite suffit pour démontrer qu'elle n'est pas exacte.

Il n'est pas possible non plus de considérer exclusivement l'*hyperthermie* comme la cause réelle des accidents cérébraux; d'un côté, il n'y a pas toujours de l'hyperthermie, et de l'autre celle-ci peut exister sans qu'apparaissent des troubles nerveux. On peut même, avec vraisemblance, se demander si l'hyperthermie n'est pas aussi une conséquence du rhumatisme cérébral, ou n'est pas due du moins à une localisation du virus rhumatismal sur les centres nerveux (Desnos, Andrew).

En réalité, ce que nous savons de la nature du rhumatisme articulaire aigu, ce que nous savons de l'étiologie de cette maladie et des conditions qui favorisent le développement des complications cérébrales, nous fait supposer que celles-ci sont le résultat direct de l'*action du virus du rhumatisme sur les centres nerveux.*

C'est le plus souvent dans les formes aiguës, graves du rhumatisme qu'on observe ces accidents, alors que cette maladie se manifeste comme une affection générale et porte son action sur la plupart des viscères, cœur, poumon, rein, etc. Que les troubles circulatoires cérébraux déterminés par la coexistence d'une affection cardiaque concomitante jouent un certain rôle, que les embolies microbiennes ou autres à point de départ endocardique aient une cer-

taine importance, la chose est possible, mais elle n'est pas la cause réelle du rhumatisme cérébral.

Il faut pour que celui-ci se réalise un poison rhumatismal virulent, puis pour qu'il se développe, un terrain favorable d'évolution ; c'est alors qu'il faut invoquer cette cause qui ne fait presque jamais défaut, la tare nerveuse, héréditaire ou non, du rhumatisant.

Rhumatisme spinal. — D'après la plupart des auteurs, Ollivier et Ranvier, Besnier, Homolle, les manifestations de rhumatisme articulaire aigu du côté de la moelle épinière ne seraient pas douteuses.

On constaterait, dans quelques cas, des phénomènes d'irritation méningée, de l'hyperesthésie rachidienne, suivis ou non de parésie ou de paralysie des membres inférieurs et faiblesse du sphincter vésical.

Vallin, puis Trousseau ont rapporté des observations dans lesquelles il s'agissait de personnes qui brusquement furent atteintes de *rachialgie* intense, puis de *parésie* des membres inférieurs, d'*engourdissement*, quelquefois d'incontinence d'urine ; tous ces phénomènes disparurent brusquement pour faire place à des accidents articulaires.

Dans d'autres cas, les troubles du côté des membres inférieurs étaient apparus au cours d'un rhumatisme articulaire aigu ou bien ils alternaient avec les arthropathies (1).

Quelques-unes de ces observations semblent être parfaitement probantes, d'autres sont certainement à revoir, car elles n'entraînent pas la conviction. En effet, il a pu s'agir soit de myélites avec arthropathies, soit d'arthrites de la colonne vertébrale et l'on comprend que le diagnostic en soit souvent difficile.

Manifestations diverses du rhumatisme sur le système nerveux. — En dehors du rhumatisme cérébral, les complications nerveuses du rhumatisme sont assez rares ; quelques-unes cependant méritent d'être signalées. Telle est la *chorée*. Quelle que soit l'opinion qu'on se fasse sur la nature de cette affection, qu'on admette sa nature rhumatismale ou qu'on considère que le rhumatisme ne joue là qu'un rôle secondaire, occasionnel, — discussion que nous n'avons pas à soulever ici — il n'en est pas moins vrai qu'on l'observe fréquemment dans la convalescence du rhumatisme articulaire aigu et que, d'un autre côté, l'existence d'antécédents rhumatismaux, est fréquemment notée dans l'histoire pathologique des choréiques.

On a encore signalé des troubles d'ordre divers, tels par exemple que l'observation de Foxwell (2), relative à un homme qui conserva pendant longtemps, à la suite d'un rhumatisme avec hyperthermie, des troubles nerveux rappelant de tous points la *sclérose en plaques*. Un an après, le malade était amélioré, mais non entièrement guéri ; on sait que des accidents analogues ont été signalés à la suite des maladies aiguës, la pneumonie par exemple.

Du côté des nerfs, on a rapporté des exemples fréquents de *névralgies*, surtout dans le domaine du sciatique, puis Brieger, Bury, Hadden, Gordinier (3),

(1) Chevreau, Manifestations médullaires du rhumatisme articulaire aigu ; *Th. Paris*, 1889.

(2) Foxwell, *The Lancet*, 29 mai 1886, analysé in *Rev. des sc. méd.*, XXX, 151.

(3) Gordinier, *New-York med. Journ.*, 1er août 1891.

ont signalé la *polynévrite* à la suite du rhumatisme articulaire aigu; l'examen histologique dans le cas de Gordinier, démontra l'intégrité de la moelle et l'existence de lésions très accusées dans les nerfs périphériques.

Dans un article récent ([1]), Kahane a étudié les *manifestations neuro-musculaires* du rhumatisme articulaire aigu; il rappelle les cas de Hoffa, de Strümpell, de Darkschewitsch relatifs à des paralysies localisées avec atrophie musculaire survenues à la suite du rhumatisme articulaire aigu, puis il rapporte à son tour une observation de névrite du nerf péronier.

En un mot, le rhumatisme produit du côté du système nerveux les mêmes accidents que la plupart des maladies infectieuses.

Enfin, dans sa thèse, Roi ([2]) a étudié la *névrite optique rhumatismale*, mais le rôle joué par le rhumatisme articulaire aigu n'est pas toujours parfaitement démontré. On a signalé encore, au cours du rhumatisme, des troubles du côté des yeux, mais d'une autre nature, la *conjonctivite* (Perrin), l'*ophtalmie* (Terrier), c'est-à-dire des troubles simultanés du côté de la conjonctive, de la cornée, de la membrane irio-choroïdienne.

IV

MANIFESTATIONS CUTANÉES DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Les manifestations cutanées du rhumatisme articulaire aigu sont assez rares, si l'on fait abstraction des symptômes que nous avons énumérés, tels que la *rougeur des téguments* qui recouvre les articulations malades, les éruptions de *miliaire* ou de *sudamina*.

Beaucoup d'auteurs, anciens et modernes, décrivent cependant un très grand nombre de manifestations cutanées, érythèmes, purpura qui s'accompagnent, en effet, d'arthropathies. Or, la preuve de la nature rhumatismale de ces manifestations cutanées et de ces arthrites est loin d'être faite, du moins si nous restreignons le sens du mot de rhumatisme aigu à la polyarthrite rhumatismale.

C'est ainsi que l'*érythème polymorphe*, avec ses formes multiples, depuis la plaque arrondie ou sinueuse, jusqu'au nodule vrai de l'érythème noueux a été pendant longtemps considéré comme une manifestation du rhumatisme. En effet, la règle est que ces éruptions cutanées s'accompagnent de complications articulaires et fréquemment aussi de complications cardiaques, endocardite ou péricardite; l'identité de nature semblait absolue.

Les auteurs modernes professent généralement d'autres idées sur la nature de l'érythème polymorphe et la plupart s'accordent à considérer l'érythème polymorphe comme une entité morbide, comme une maladie infectieuse s'accompagnant d'arthropathies. Roger, Gubler, G. Sée avaient déjà émis l'idée qu'il s'agissait d'une fièvre éruptive spéciale. De Molènes-Mahon ([3]) dans une excellente thèse, s'est fait le défenseur de l'entité des érythèmes polymorphes; qu'ils se présentent sous des allures bénignes ou sous l'apparence d'une

([1]) KAHANE, *Centr.-Bl. f. klin. Med.*, 10 déc. 1892.
([2]) ROI, *Th. Paris*, 1886.
([3]) DE MOLÈNES-MAHON, De l'érythème polymorphe ; *Th. Paris*, 1884.

maladie infectieuse grave, avec complications viscérales, la maladie est toujours la même; les manifestations articulaires qu'on observe au cours de cette affection ne sont en réalité que des *pseudo-rhumatismes*.

Cette manière de voir que semble justifier l'étude des faits cliniques et qui est vraie, croyons-nous, dans la plupart des cas, ne va pas cependant jusqu'à nier la possibilité de lésions érythémateuses au cours du rhumatisme aigu. Ne sait-on pas, en effet, que la plupart des maladies infectieuses, la fièvre typhoïde, la fièvre puerpérale en particulier, peuvent s'accompagner d'éruptions cutanées érythémateuses? Mais alors l'évolution de la maladie, les manifestations articulaires sont bien celles du rhumatisme aigu et n'ont pas les allures du rhumatisme secondaire.

La preuve de la possibilité d'éruptions cutanées au cours du rhumatisme aigu, c'est que dans des cas non douteux, on a signalé l'existence d'*éruptions scarlatiniformes* (Hallopeau).

On pourrait en dire autant à propos du *purpura* et de ce que l'on a appelé le *rhumatisme hémorrhagique*, la *péliose rhumatismale* de Schönlein. Un malade présente du purpura aux membres inférieurs, purpura plus ou moins accusé; tantôt ce sont de petites pétéchies ou de petites ecchymoses, tantôt, au contraire, des hémorrhagies cutanées étendues avec gonflement et œdème; en même temps surviennent des douleurs articulaires ou légères ou assez prononcées pour s'accompagner d'un peu d'épanchement dans les grandes articulations.

Souvent aussi, dans les cas graves, se font des hémorrhagies par diverses voies, épistaxis, melæna, etc.

Considérée par les auteurs comme une forme clinique de rhumatisme, cette variété de *purpura rhumatoïde* (Mathieu) est aujourd'hui regardée comme étant entièrement distincte de la polyarthrite fébrile [1], sans qu'on puisse encore actuellement lui donner une place définitive dans la nosographie.

En un mot, l'existence du rhumatisme hémorrhagique est loin d'être démontrée; si cela est vrai, il n'en est cependant pas moins exact que le purpura, comme d'autres hémorrhagies, l'épistaxis en particulier, peut être observé au cours du rhumatisme aigu. Ces accidents sont cependant rares; le rhumatisme aigu, dit M. E. Besnier, n'est pas une affection dont l'hémorrhagie fasse partie intégrante.

L'*œdème* est souvent associé aux éruptions diverses que nous venons de passer en revue, et ne saurait être considéré comme un œdème rhumatismal. Dans quelques cas cependant il semble pouvoir accompagner le rhumatisme comme manifestation isolée sous forme d'œdèmes localisés ou de véritables plaques d'œdème dur (Léger, Davaine). Quant à l'œdème chronique et aux pseudo-lipomes sous-claviculaires décrits par Potain et Verneuil, ils appartiennent surtout au rhumatisme chronique.

Les *nodosités cutanées* ont été décrites par Jaccoud et par Meynet (de Lyon) en 1875, et elles portent souvent le nom de nodosités de Meynet; ce sont de petites tumeurs sous-cutanées, sphériques ou ovoïdes, généralement bien circonscrites; mobiles sous la peau, de petit volume, elles sont peu douloureuses à

[1] Voir Mathieu, Purpuras hémorrhagiques; *Thèse de Paris*, 1883. — Du Castel, Des diverses espèces de purpuras; *Th. agrég.*, 1883.

la pression. On les trouve surtout au voisinage des articulations malades, au pourtour du coude, des tendons extenseurs des doigts, sur les bords de la rotule ou bien à la tête au niveau du front ou de l'occiput.

De nombre très variable, elles se développent très rapidement, mais disparaissent de même. Troisier et Brocq, Barlow et Warner ont décrit des cas analogues.

Elles sont constituées, ainsi que l'a montré Troisier, par du tissu conjonctif en voie de prolifération active; adhérentes aux ligaments, aux aponévroses, au périoste, elles sont indépendantes de la peau. Cheadle, qui a fait observer leur analogie de structure avec les végétations de l'endocardite, leur accorde une valeur pronostique importante : d'après lui, elles accompagneraient ou précéderaient l'évolution de lésions de l'endocarde ou du péricarde. Brissaud (1) a vu chez un jeune homme rhumatisant de 17 ans coïncider des nodosités de la nuque et du dos avec un gonflement des ganglions axillaires, gonflement qu'il désigne du nom de *bubon rhumatismal*. Il croit aussi que l'apparition de ces petites tumeurs fibreuses doit être considérée comme un signe de mauvais augure. Nepveu (2) pense que ces nodosités sont dues à de petites embolies capillaires; il a constaté, en effet, qu'elles étaient constituées par un véritable foyer nécrobiotique entouré d'une zone de globules blancs contenant des micro-organismes. On s'expliquerait alors leur signification pronostique, puisqu'elles seraient l'indice que le rhumatisme se manifeste comme une maladie infectieuse généralisée.

Il ne faut pas les confondre avec les *nodosités périostiques* décrites par Verneuil (3) qui se développent sur les os des membres, sur le crâne ou le maxillaire et que l'on pourrait facilement prendre pour des lésions de périostite syphilitique.

V

COMPLICATIONS RARES DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Les complications viscérales du rhumatisme sont surtout des complications soit cardiaques, soit pleurales ou pulmonaires, soit enfin, mais plus rarement, des complications cérébrales. A côté de celles-ci, le rhumatisme peut quelquefois, dans des cas plus rares, il est vrai, présenter des manifestations sur d'autres viscères.

Telles sont, par exemple, les **complications du côté du tube digestif**. L'*angine*, qui est assez fréquente, même au cours d'un rhumatisme vulgaire, peut prendre parfois des allures plus accusées; la déglutition, dit Lasègue, est alors très pénible et nullement en rapport avec ce que l'on constate du côté de la gorge, qui présente seulement une rougeur diffuse. Elle apparaît en même temps que les douleurs articulaires ou les précède d'un jour ou deux; dans des cas plus rares, elle n'apparaît qu'après l'invasion des symptômes articulaires.

Le plus souvent l'angine du rhumatisme est une angine rouge, érythéma-

(1) Brissaud, *Rev. de méd.*, avril 1885.
(2) Nepveu, *Soc. de biol.*, juin 1890.
(3) Verneuil, *Congrès de l'Ass. franç. p. l'av. des sc.*, 1884.

teuse, mais parfois elle pourrait s'accompagner d'un exsudat blanchâtre, léger et fugace [1].

L'embarras des premières voies digestives est rarement accusé ; quelquefois cependant on note des vomissements. L'*ictère* a été signalé à titre de rareté clinique (Lieblinger). La *diarrhée* est également exceptionnelle.

Il en est de même de la *péritonite rhumatismale* (Fuller, Blachez, Manouvrier), dont les observations ne sont pas toutes concluantes. Contrairement aux autres séreuses, le péritoine reste presque toujours indemne.

Du côté des **voies urinaires** et **génito-urinaires** on a signalé la *cystite* (Senator), l'*hydrocèle, l'orchite* (Fernet, Duguet, Dhomont) ; l'orchite prendrait, dans ces cas, les allures de l'orchite ourlienne et pourrait être, comme celle-ci, suivie d'atrophie testiculaire.

L'*albuminurie* n'est pas fréquente au cours du rhumatisme, mais cependant on l'observe dans quelques cas comme un symptôme accessoire disparaissant après quelques jours; elle fait le plus souvent partie des manifestations du début de l'attaque et peut être regardée comme l'expression d'une sorte de fluxion rénale. Chéron [2] croit cette albuminurie moins rare qu'on ne l'admet généralement; quand elle est abondante, elle est symptomatique d'une *néphrite rhumatismale*, dans le vrai sens du mot, mais ces cas sont très rares. Elle peut alors s'accompagner d'anasarque, de douleurs lombaires et d'hématurie. Il s'agit presque toujours de rhumatisants avec complications cardiaques. Rosenstein et Dickinson ont rapporté des cas analogues. Ils demandent à être différenciés des lésions rénales qui sont consécutives à des infarctus, lésions décrites par Rayer, mais qui s'observent surtout dans les pseudo-rhumatismes avec endocardite végétante.

Enfin il faut citer les *artérites* et les *phlébites rhumatismales* dont il a été parlé plus haut, et, à titre de très grande rareté, la *thyroïdite* signalée par Mollière (de Lyon), en 1875 et par Zoniovitch (Th. de Paris, 1885).

ÉVOLUTION ET FORMES CLINIQUES; DIAGNOSTIC; PRONOSTIC

Le rhumatisme articulaire aigu n'a pas une marche cyclique et il présente, dans son évolution, des différences très considérables; de sorte qu'il est toujours difficile de prévoir la durée, même approximative, de la maladie. Friedländer cependant admet que le rhumatisme évolue en huit ou quinze jours, et que, comme la plupart des fièvres, la courbe thermométrique, avec sa phase d'augment, sa phase d'état et sa phase de décroissance, est aussi régulière que celle d'une maladie éruptive. L'étude clinique des faits ne semble pas corroborer l'opinion de cet auteur.

Parfois, en effet, le rhumatisme est abortif, et en quelques jours la maladie est terminée, mais ce n'est pas une raison pour qu'elle ait été légère; à ces formes abortives, en effet, peuvent appartenir des cas de rhumatisme avec manifestations très accusées, arthropathies généralisées, température très élevée.

De même l'on voit des rhumatismes dont les symptômes sont peu intenses

(1) Voir de Saint-Germain, *Thèse Paris*, 1895.

(2) Chéron, De l'albuminurie dans le rhumatisme articulaire aigu ; *Th. Paris*, 1885.

et qui cependant traînent pendant longtemps sans perdre leur caractère de maladie bénigne.

Il n'y a donc pas de règles absolues à établir. Cependant, d'une façon générale, on peut diviser la plupart des cas de rhumatisme aigu en diverses variétés : le *rhumatisme articulaire aigu franc*, qui atteint généralement des sujets vigoureux, bien portants et chez lesquels la plupart des articulations sont prises; la fièvre est élevée, atteint facilement 39°, 39°,5, mais sans que — nous l'avons dit ailleurs — il y ait toujours corrélation entre le thermomètre et le nombre des arthropathies; cette variété de rhumatisme dure en moyenne de 9 à 12 jours.

Dans d'autres cas, le rhumatisme est dit *rhumatisme abortif*; les symptômes sont ou légers ou d'intensité moyenne, mais en quelques jours, 5 ou 6, la maladie est arrêtée dans sa marche et la guérison survient assez rapidement.

Dans d'autres circonstances, le rhumatisme prend le caractère d'une maladie à pronostic réservé, c'est le *rhumatisme grave*; d'emblée un grand nombre d'articulations sont prises, la température est élevée, les sueurs et les éruptions sont abondantes; la gravité de la maladie est considérablement augmentée par l'apparition de complications viscérales diverses; c'est le *rhumatisme viscéral secondaire*, précoce ou tardif, ces complications ne survenant généralement que vers les 6e, 7e ou 9e jours.

Certains caractères particuliers du rhumatisme permettraient de craindre, sinon d'affirmer l'apparition prochaine de ces manifestations du côté des viscères (Jaccoud). Dès le début, la température reste élevée, trop élevée même eu égard au nombre des articulations qui sont prises; en outre, la courbe thermique ne présente que de très faibles rémissions matinales; enfin, l'aspect du malade est celui d'un sujet atteint d'une affection grave, le facies est altéré, l'abattement extrême, souvent aussi la langue est sèche et les sueurs font défaut. Voici ce que dit à ce propos M. Jaccoud [1] : « Lorsque ces différents caractères sont réunis, vous pouvez vous donner le plaisir d'être prophète et prédire qu'avant quarante-huit heures, le cœur, la plèvre ou le poumon seront atteints. »

Dans d'autres circonstances, plus rares heureusement, les manifestations viscérales surviennent d'emblée, avant les poussées articulaires; c'est le *rhumatisme viscéral d'emblée* bien décrit également par M. Jaccoud. D'emblée les manifestations viscérales se sont produites; en pareil cas, les arthrites peuvent être nombreuses, mais, en général, elles ne sont pas très intenses; la température est élevée et les sueurs ne font pas défaut.

Quelle que soit la forme de rhumatisme viscéral, la maladie est toujours longue; le rhumatisme viscéral d'emblée dure fréquemment de 30 à 50 jours; le rhumatisme viscéral secondaire dure moins longtemps, et l'on peut après 18 ou 20 jours voir espérer survenir l'apyrexie définitive.

« L'une et l'autre forme, dit M. Jaccoud, ont une marche paroxystique, irrégulière; après vingt-quatre heures d'apyrexie on voit survenir des reprises et, chose tout à fait digne de remarque, les reprises viscérales sont toujours précédées d'une diminution considérable dans les fluxions articulaires. C'est un phénomène constant; jamais je ne l'ai vu manquer et, pour moi, il a une

[1] Jaccoud, *Sem. méd.*, 1889, p. 445.

importance extrême, parce qu'il indique que dans ces rhumatismes si graves, il faut éviter toute médication capable de diminuer la douleur et le mouvement fluxionnaire du côté des articulations. »

Ces diverses variétés cliniques n'ont pas un caractère absolu; elles représentent la généralité des faits; car, ainsi que nous l'avons dit ailleurs, on peut voir survenir des complications viscérales chez des sujets atteints de manifestations articulaires légères; mais cependant l'exception n'infirme pas la règle.

Le *rhumatisme infantile* présente quelques caractères particuliers que nous ont fait connaître H. Roger, West, etc., et plus récemment Vohsen, Smith, Perret, etc. Le rhumatisme des enfants est assez habituellement peu généralisé, se localise de préférence aux membres inférieurs ou aux doigts, et les douleurs durent peu de temps; enfin, si les éruptions, les nodules souscutanés s'observent assez souvent, les sueurs, la température élevée du rhumatisme des adultes ne sont presque jamais constatées. Par contre, quelle que soit la forme du rhumatisme, les complications viscérales sont d'une grande fréquence (Smith 43 : 75); le plus souvent, il s'agit d'endocardite. La péricardite, quoique plus fréquente que chez l'adulte, s'observerait moins souvent que l'endocardite. Quant aux manifestations cérébrales du rhumatisme, elles sont inconnues chez les enfants, mais tous les auteurs reconnaissent, quelle que soit l'interprétation que l'on donne à cette coïncidence, que la chorée est fréquente pendant la convalescence.

Pour quelques auteurs même cette névrose s'associerait parfois à l'endocardite alors qu'on ne note rien de particulier du côté des jointures. Cette coïncidence de la chorée et du rhumatisme que nous n'avons pas à discuter ici est à rapprocher également de ce fait signalé par Goodhart que les enfants rhumatisants sont toujours les plus nerveux de la famille et sont fréquemment sujets à des terreurs nocturnes. Il y a là une question de prédisposition intéressante à signaler.

La **convalescence** est caractérisée par la chute de la température et par la disparition des douleurs; elle est souvent traînante et longue : à la moindre fatigue, le thermomètre présente une élévation nouvelle et des douleurs réapparaissent; il n'est même point exceptionnel de voir survenir des *rechutes* qui, si elles ont habituellement un caractère de bénignité, peuvent cependant prendre en tous points les allures d'un véritable rhumatisme articulaire aigu, s'accompagnant même de complications viscérales alors qu'elles avaient fait défaut au cours de la première attaque.

La convalescence s'accompagne en même temps de troubles divers de la nutrition qui font rarement défaut; l'*anémie* est souvent très prononcée et ne disparaîtra que longtemps après; même après la guérison et pendant un temps plus ou moins long le malade reste débilité; il souffre encore de ses jointures malhabiles; les masses musculaires sont diminuées de volume ou même parfois considérablement atrophiées (Gubler); quelquefois enfin il se produit au pourtour des articulations des *rétractions aponévrotiques* ou *tendineuses* qui déforment les articulations et rappellent de loin le rhumatisme chronique.

En tous cas, si les articulations atteintes ne reprennent pas toujours au bout d'un certain temps leur mobilité, si elles peuvent parfois rester un peu tuméfiées ou douloureuses, il n'en est pas moins vrai que le rhumatisme articulaire aigu ne se transforme pas en rhumatisme chronique, maladie de nature essentiellement différente.

Par contre, le malade qui a été atteint de rhumatisme aigu sera souvent, quelques mois ou plusieurs années après, atteint d'une nouvelle poussée de rhumatisme articulaire aigu, soit bénigne, soit grave, la première atteinte ne permettant nullement de présager ce que pourra être la seconde ou la troisième attaque.

Diagnostic. — Le diagnostic du rhumatisme articulaire aigu ne présente pas de difficulté réelle, lorsqu'il est bien caractérisé.

Dans la période de début cependant, surtout avant que les manifestations articulaires soient très manifestes, le diagnostic peut être hésitant entre une *grippe*, ou une *fièvre typhoïde*, mais l'hésitation ne sera pas de longue durée.

Quand les manifestations articulaires sont apparues on pourra hésiter lorsqu'elles ne présentent pas tous les caractères que nous leur avons décrits, et il faut reconnaître que l'erreur est parfois facile. Il est, en effet, un grand nombre de maladies qui s'accompagnent de manifestations articulaires qui simulent le rhumatisme; c'est ainsi que la *blennorrhagie* provoque fréquemment des douleurs vives au niveau des articulations, mais celles-ci sont plus fixes, moins généralisées et moins mobiles que dans le rhumatisme articulaire aigu; la fièvre est généralement moins élevée, les sueurs font défaut, et les complications viscérales sont exceptionnelles. Nous retrouvons du reste la plupart de ces caractères dans les arthrites succédant aux maladies aiguës, ou survenant dans leur cours, telles que les arthrites de la *dysenterie*, du *choléra*, de la *fièvre typhoïde*, des *oreillons*, etc.

Enfin, il existe un certain nombre d'états infectieux décrits surtout par M. Bouchard et par ses élèves sous le nom de *rhumatismes pseudo-infectieux proprement dits*, états infectieux qui se caractérisent par des manifestations articulaires souvent très accusées et par des phénomènes généraux graves, température élevée, abattement extrême. Assez fréquemment ces arthrites se terminent par suppuration; elles avaient été considérées par beaucoup d'auteurs comme des cas de rhumatisme suppuré, tandis que nous les considérons aujourd'hui comme des cas de pyohémie ou de septicémie avec manifestations articulaires; le point de départ de l'infection n'étant pas toujours facile à reconnaître, on comprend qu'on puisse les confondre durant plusieurs jours avec le rhumatisme articulaire proprement dit.

Rappelons encore que la *syphilis* peut, dans ses manifestations articulaires, simuler le véritable rhumatisme; Ziehl[1], dans deux cas de syphilis secondaire méconnue, crut avoir affaire à un rhumatisme vrai; les douleurs articulaires étaient vives, généralisées à plusieurs jointures, mais ne s'amélioraient pas sous l'influence du traitement salicylé. Lorsque l'existence de la syphilis fut reconnue, le traitement spécifique fit disparaître rapidement tous les accidents.

C'est chez les jeunes enfants atteints de douleurs articulaires qu'il faudra

(1) Ziehl, *Deuts. med. Wochens.*, n° 28, 1884.

surtout penser, soit à la syphilis, soit à la pyohémie, car le rhumatisme articulaire est exceptionnel chez eux.

Citons enfin l'*ostéite juxta-épiphysaire*, la *tuberculose miliaire aiguë* avec localisations articulaires (Laveran), comme pouvant simuler le rhumatisme, et nous aurons énuméré le plus grand nombre des causes d'erreur qui pourront se présenter.

Pronostic. — La mortalité du rhumatisme articulaire aigu est généralement très faible; E. Besnier pense qu'elle est représentée par le chiffre de 3 à 4 pour 100; la moyenne des auteurs donnent des chiffres à peu près semblables. Le rhumatisme est donc, au point de vue du pronostic immédiat, plus bénin que l'immense majorité des affections aiguës.

Malheureusement ce pronostic est bien loin de répondre à la réalité des faits si l'on songe aux complications viscérales si fréquentes dans le rhumatisme et à leurs conséquences éloignées. Combien d'endocardites chroniques, de symphyses cardiaques qui ne sont en réalité que des suites lointaines mais directes de la polyarthrite aiguë! Ce qui est vrai, c'est que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie dont la gravité réelle, en raison de ses complications éloignées, est pour le moins aussi grande que la plupart des maladies infectieuses.

Pour établir le pronostic d'une attaque de rhumatisme, chose toujours délicate, il faudra tenir compte de l'intensité des manifestations articulaires, de l'absence ou de l'existence de complications viscérales, de la marche de la maladie, toujours plus grave dans les formes anormales, enfin de la température qui donne des indications pronostiques de grande valeur. Malgré tout cela, en raison des complications impossibles à prévoir, les prévisions les plus rationnelles peuvent être parfois trompées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

Anatomie pathologique. — Les caractères cliniques de l'arthrite, si mobile, si fugace du rhumatisme aigu permettent déjà de supposer que les lésions anatomiques seront surtout et avant tout des lésions de congestion et d'hyperémie. En effet, elles ont parfois disparu après la mort.

Les altérations anatomiques des articulations ne diffèrent pas sensiblement, disent Cornil et Ranvier, des articulations traumatisées expérimentalement.

Épanchement articulaire. — Ouvre-t-on une articulation enflammée, on voit s'en écouler un liquide filant, visqueux, semblable à la synovie, mais plus abondant. Ce liquide se coagule par la chaleur quand on y ajoute de l'acide acétique. Au microscope on y trouve des cellules semblables aux cellules du pus, cellules arrondies contenant un ou plusieurs noyaux, des granulations graisseuses, plus ou moins abondantes ; celles-ci sont quelquefois si abondantes que la cellule prend tout à fait l'apparence d'un corpuscule de Gluge.

Ces divers éléments sont fréquemment emprisonnés dans un véritable réticulum de fibrine ou de mucine; ce sont ces flocons qui apparaissent dans la

synovie « comme des crachats de consistance muqueuse ou parfois presque purulente ou même analogues aux crachats de la pneumonie ».

De coloration variable suivant la quantité d'éléments histologiques qu'il contient, l'épanchement articulaire, du moins dans le véritable rhumatisme, ne se transforme jamais en pus; il n'est qu'une synovie modifiée par la présence d'un exsudat muco-fibrineux.

La *synoviale* est rouge, épaissie, recouverte quelquefois d'un enduit fibrineux très léger. Les tissus périphériques eux-mêmes sont parfois aussi œdématiés. Les franges synoviales sont turgescentes, grâce aux capillaires qu'elles contiennent et qui sont dilatés et gorgés de globules sanguins.

Si l'on examine histologiquement la synoviale, ainsi que l'ont fait Cornil et Ranvier, on voit que les cellules sont en voie de multiplication; leurs noyaux contiennent plusieurs nucléoles brillants, en même temps que ces noyaux sont eux-mêmes ou déjà divisés ou en voie de division. Il n'est point rare de compter dans une cellule de 10 à 12 noyaux; les cellules elles-mêmes sont plus ou moins volumineuses, déformées et contiennent des granulations graisseuses ou des gouttelettes fines de mucine.

La *surface cartilagineuse*, malgré son apparence, est le plus souvent atteinte; « dans les fluxions rhumatismales même légères, disent Cornil et Ranvier, on trouve constamment des modifications du cartilage diarthrodial. Bouillaud les avait déjà signalées. Ces lésions consistent macroscopiquement en un léger dépoli de la surface cartilagineuse, quelquefois en de fines fissures séparant les unes des autres quelques villosités.

Histologiquement cette lésion se caractérise par une multiplication des cellules cartilagineuses; à l'état normal, les capsules cartilagineuses les plus superficielles de la surface diarthrodiale sont arrondies et contiennent une cellule unique. Dans l'arthrite rhumatismale cette cellule prolifère, se divise et les cellules nouvelles ainsi formées s'entourent à leur tour d'une nouvelle capsule.

Ce processus localisé par îlots à la surface se retrouve également dans les parties profondes du cartilage, de telle sorte que les capsules apparaissent non plus ovoïdes, mais sous forme de boyaux allongés remplis de capsules secondaires. En même temps la substance fondamentale perd son apparence hyaline, transparente et elle se segmente suivant un plan de clivage parallèle au grand axe des cellules cartilagineuses; de là, cette fragmentation du cartilage en petits lambeaux qu'on observe parfois dans certains cas de rhumatisme aigu ayant duré un certain temps.

En un mot, ces diverses lésions sont celles de l'arthrite aiguë; elles sont l'expression d'une réaction violente de l'organisme vis-à-vis d'un agent pathogène que l'on n'a même pas encore entrevu.

Au niveau des séreuses, telles que l'endocarde, le péricarde, les lésions, ainsi que nous l'avons vu, sont avant tout des lésions inflammatoires aiguës, n'allant jamais, en aucun point du corps, jusqu'à la suppuration.

Altérations du sang. — On a décrit depuis très longtemps les caractères particuliers que présente le sang des rhumatisants; Sydenham le comparait au sang couenneux des pleurétiques; en effet, le sang de la saignée se prend en un caillot de petit volume recouvert par une membrane résistante, de coloration jaunâtre.

La fibrine est augmentée de quantité, 4 à 10 pour 1000 (Andral et Gavarret), tandis que les matériaux solides du sérum descendent jusqu'à 80 ou même 60 pour 1000; l'hémoglobine est également diminuée de quantité et tombe, dans les cas graves, jusqu'à 7 pour 100, au lieu de 15, chiffre normal. L'analyse chimique n'a jamais démontré dans le sérum ni acide lactique, ni urée, ni acide urique.

A l'hématimètre, on trouve le nombre des globules rouges diminué, diminution assez sensible puisqu'elle peut aller jusqu'à un million par millimètre cube (Arch. Garrod); cette diminution des globules est à peu près parallèle à la diminution de l'hémoglobine; de sorte qu'on peut dire que chaque globule a conservé sa proportion normale d'hémoglobine, sauf cependant au début de la convalescence où, la quantité de globules rouges augmentant, leur valeur propre diminue nécessairement.

En même temps que les hématies diminuent, le chiffre de globules blancs augmente et peut aller jusqu'à 20000 par millimètre cube, tandis que le chiffre normal est de 6 à 7000; ce n'est pas du reste un processus spécial au rhumatisme, car on l'observe dans un assez grand nombre de maladies aiguës; c'est un argument à invoquer par ceux qui font du rhumatisme articulaire aigu une maladie infectieuse. On sait, en effet, d'après Metchnikoff, le rôle phagocytaire que joueraient les leucocytes dans les maladies microbiennes.

Hayem à qui nous devons la plupart de ces détails, a constaté encore un caractère important au sang du rhumatisant, c'est l'augmentation considérable de la fibrine qui se montre sous forme de réseaux abondants, lorsqu'on examine une goutte de sang au microscope.

Ce caractère seul aurait permis à M. Hayem de reconnaître, avant l'apparition d'arthropathies, un cas de rhumatisme grave dont le diagnostic aurait été impossible ([1]).

Pathogénie. — Diverses théories ont été émises pour expliquer la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu; elles peuvent se réduire à quatre principales, la théorie humorale, la théorie névrotrophique, la théorie embolique, la théorie parasitaire.

Dans la *théorie humorale* on attribuait le rhumatisme à la prédominance des acides. Tous les auteurs avaient fait remarquer, en effet, que les sueurs du rhumatisant, que l'urine, la salive étaient acides à l'excès; pour les uns ce devait être l'acide urique (Haïg), pour les autres l'acide lactique (Prout, Williams, Todd, Fuller, Richardson, etc.). Foster, en 1871, n'avait-il pas provoqué expérimentalement l'apparition du rhumatisme chez deux diabétiques en leur faisant ingérer de l'acide lactique? Or, ni l'une ni l'autre de ces hypothèses ne semblent pouvoir être soutenues; elles ne se basent sur aucun fait probant; Garrod n'a pas retrouvé l'acide urique en excès dans le sang, et Bartels n'a pas davantage constaté ce fait pour les urines.

Quant à l'acide lactique, ce n'est pas seulement dans le rhumatisme qu'on le trouve en excès, et rien ne prouve qu'il soit susceptible de produire des arthrites ou des lésions des séreuses viscérales.

La *théorie névrotrophique* a été soutenue par Heymann, Mitchell, Froriep,

([1]) *Bull. Soc. méd. des hôp.*, janv. 1886.

Canstatt; pour eux le refroidissement, en agissant sur le système nerveux, produirait, par une sorte d'action réflexe trophique, des arthrites comparables à celles que Charcot et ses élèves ont décrites au cours de certaines maladies nerveuses; on a admis encore que le système nerveux n'agirait que d'une façon indirecte en produisant des modifications profondes dans la vie cellulaire des éléments anatomiques et en viciant la nutrition générale. L'altération humorale ainsi produite serait la cause directe du rhumatisme. C'est ainsi, par exemple, que le froid agissant sur la peau en état de sudation pourrait produire des troubles dans la sécrétion des glandes sudoripares, et déterminer par résorption ou par rétention une modification chimique des humeurs.

On ne peut, il est vrai, méconnaître, dans la symptomatologie du rhumatisme, le rôle joué par le système nerveux; les sueurs abondantes, les troubles de la sensibilité, l'atrophie musculaire sont l'indice que le système nerveux est touché; mais ce n'est pas une raison suffisante pour admettre qu'il joue un rôle pathogénique important. Nous en dirons autant de la théorie de Friedländer qui veut que les déterminations articulaires soient des symptômes d'une affection du système nerveux central irritant le centre bulbaire des jointures, qu'il localise près des noyaux d'origine du pneumogastrique et du glosso-pharyngien; si les complications du côté du cœur sont si fréquentes, dit cet auteur, cela tient au voisinage du centre du pneumogastrique.

La *théorie embolique* a été soutenue par Pfeufer et Hueter; pour eux, l'endocardite est le premier phénomène du rhumatisme, et il s'agit d'une endocardite déterminé par des microbes qui pénètrent dans l'organisme par la peau et les orifices sudoripares dilatés. Des embolies capillaires à point de départ cardiaque vont émigrer jusque dans les jointures et provoquer des arthrites.

Il est inutile de faire remarquer combien, pour soutenir cette théorie, il faut admettre de faits peu démontrés.

La *théorie infectieuse* qui admet que le rhumatisme aurait pour cause l'introduction et le développement dans l'économie d'un microorganisme compte aujourd'hui de nombreux adhérents qui se basent, pour soutenir leurs idées, sur des raisons cliniques et des raisons bactériologiques. Cliniquement le rhumatisme se comporte comme une fièvre, une maladie infectieuse; il débute brusquement, souvent avec une élévation de la température tout à fait hors de proportion avec la manifestation articulaire. Parfois même la température est élevée et persiste plusieurs jours alors qu'aucune articulation n'est prise. L'abattement est extrême, la langue est saburrale, parfois sèche; les urines sont rares, sédimenteuses ou quelquefois albumineuses. Ne sont-ce pas là des caractères appartenant aux maladies infectieuses?

Les complications viscérales, l'endocardite surtout, sont encore des preuves cliniques qui militent en faveur de cette opinion; il en est de même des fluxions qui se produisent sur les grandes séreuses, la plèvre, le péricarde, les méninges ou des complications vasculaires qu'on observe parfois.

Il n'y a pas jusqu'à l'étiologie du rhumatisme qui ne puisse être invoquée dans certains cas; c'est ainsi que le rhumatisme, comme la pneumonie, peut sévir plus fréquemment à certaines époques de l'année qu'à d'autres, ou bien

encore le rhumatisme, soit par lui-même, soit par ses complications, se montre plus grave à certains moments. Plusieurs auteurs Mantle, Edlefsen, ont de leur côté rapporté de véritables petites épidémies de maison.

Enfin, si d'autres faits analogues à ceux rapportés par Pocock et Schaefer étaient observés, on aurait là des arguments de valeur ; il s'agissait, en effet, de femmes enceintes atteintes de rhumatisme et qui mirent au monde des enfants qui, après leur naissance, furent atteints de rhumatisme articulaire aigu, alors que cette maladie est exceptionnelle chez les nouveau-nés.

En résumé, la clinique nous fait supposer la nature réellement infectieuse du rhumatisme aigu.

Malheureusement, jusqu'à présent la bactériologie ne nous a pas fourni de preuves suffisantes pour que cette notion puisse être admise sans contestation.

Déjà en 1874, Klebs admettait l'existence, chez les rhumatisants, de microorganismes, de monadines qu'il considérait comme les agents pathogènes de cette maladie, puis Wilson, Leyden, Mantle (1), Popoff (2), Bordas (3), Achalme (4), décrivent des microorganismes, différents les uns des autres ; tantôt il s'agit d'un microcoque, tantôt, comme dans le cas d'Achalme, d'un bacille peu mobile se colorant très bien par le bleu de Löffler, ne se décolorant pas par la méthode de Gram ; ce bacille anaérobie se développait surtout bien sur le bouillon ou la gélatine à 27°. Il fut retrouvé dans le liquide péricardique, dans le sang des cavités cardiaques et au niveau des valvules auriculo-ventriculaires. Enfin Lucatello (de Gênes) (5) décrit également un microbe anaérobie qui se rapprocherait assez de celui décrit par Achalme.

Outre ces microorganismes plus ou moins hypothétiques, plusieurs auteurs ont retrouvé dans le rhumatisme des microorganismes vulgaires, microorganismes pyogènes ; Birsch-Hirschfeld (6), dans cinq cas de rhumatisme, a retrouvé tantôt des streptocoques, tantôt des staphylocoques soit au niveau des végétations endocardiques, soit au niveau des jointures ; Bouchard et Charrin (7) ont constaté la présence du staphylocoque blanc. Triboulet (8) celle de deux staphylocoques, Sahli (9) a vu le staphylococcus citreus soit dans le sang, soit au niveau des végétations du cœur ou dans l'épaisseur des synoviales.

L'ensemble de nos connaissances sur ce sujet est donc forcément bien restreint ; il est difficile de leur donner une valeur quelconque, et il faut attendre d'autres recherches, qui viendront, sans aucun doute, nous éclairer bientôt. En tous cas, avant d'être plus informés, il n'est guère possible d'admettre la théorie de MM. Sée et Bordas, qui voudraient considérer le rhumatisme comme une sorte de septicémie atténuée caractérisée par son pléomorphisme étiologique (10).

(1) Mantle, *British med. Journ.*, 1887, p. 1581.
(2) Popoff, Analyse in *Wiener médic. Presse*, 1888, p. 161.
(3) Bordas, *Méd. moderne*, 21 mai 1890.
(4) Achalme, *Soc. de biol.*, 25 juillet 1891.
(5) Lucatello, *Ier Congrès de la Soc. ital. de méd. int.* in *Sem. méd.*, 1892, p. 452.
(6) Birsch-Hirschfeld, *Congrès de méd. int.*, Wiesbaden, 1888.
(7) Bouchard et Charrin, *Assoc. franç. p. l'av. des sc.*, 1891.
(8) Triboulet, *Rev. de méd.*, 1892.
(9) Sahli, *Corresp.-Bl. f. Schw. Ærz.*, 1892, n° 1.
(10) Dans une thèse récente, *Th. de Paris*, 1893, M. de Saint-Germain (Étude clinique et

TRAITEMENT

Il faut en premier lieu, dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu, instituer une *hygiène* appropriée.

On recommandera au malade le séjour absolu au lit, même lorsque les douleurs auront disparu; le lit sera placé à l'abri de courants d'air trop vifs; les draps seront tenus chauds et seront aussi légers que possible, car leur poids pourrait être, dans les cas aigus, l'occasion d'une véritable souffrance.

Le malade sera alimenté très légèrement, avec des bouillons, des potages et surtout avec du lait pris en abondance; on prescrira en même temps des tisanes diurétiques; on évitera la constipation par des laxatifs ou des purgatifs légers.

Quant au *traitement médicamenteux* proprement dit, l'accord est unanime aujourd'hui pour reconnaître l'efficacité absolue de la médication salicylée; mais avant elle le nombre des moyens auxquels on avait recours était considérable. Nous n'insisterons pas sur ce point de thérapeutique qui, réellement, n'a guère aujourd'hui qu'un intérêt historique.

La saignée préconisée sur une large échelle par Bouillaud, les vésicatoires, les ventouses ont tour à tour eu leurs heures de succès. Quant à la liste médicamenteuse elle-même, elle est longue : le *perchlorure de fer*, le *tartre stibié*, la *colchique*, le *veratrum viride*, le *gaïac*, l'*aconit*, le *cyanara*, le *jus de citron*, l'*ammoniaque*, etc., etc. Les plus connus et les plus fréquemment employés étaient, il y a quelques années encore, le *sulfate de quinine*, le *bicarbonate de soude*, le *chlorhydrate de triméthylamine* et on les a utilisés souvent non sans succès.

Depuis l'introduction dans la thérapeutique des *préparations salicylées*, c'est, dans l'immense majorité des cas, à celles-ci que l'on a recours; c'est la *salicine* qui fut d'abord la première employée par Maclagan, en 1874, en partant de cette idée étrange, que, le rhumatisme étant de nature malarique, le saule, qui pousse dans les pays à rhumatismes, devait renfermer le médicament de cette maladie, comme le quinquina, qui croît dans les pays à fièvre, renferme la quinine.

Buss appela l'attention sur l'*acide salicylique*, puis Stricker, en 1876 et 1877, annonça les heureux et constants résultats qu'il obtenait de cette médication; Senator substitua à l'acide salicylique le *salicylate de soude* moins irritant, moins toxique, et Germain Sée, en 1877, fit connaître en France le mode d'emploi de ce médicament et les succès merveilleux qu'il avait toujours constatés dans le rhumatisme articulaire aigu.

Depuis lors, cette méthode thérapeutique est de beaucoup la plus employée.

Les *effets* du salicylate de soude se traduisent par une *diminution rapide de la douleur*; déjà après douze à dix-huit heures, les douleurs sont moins vives

expérimentale sur la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu) a de nouveau, mais sans aucun résultat, recherché l'existence de microorganismes dans l'épanchement des arthrites rhumatismales.

et vers le troisième ou quatrième jour elles ont complètement cédé, et l'on ne voit généralement pas d'autres articulations se prendre.

En même temps que la douleur s'amende, la *température s'abaisse*; en trois, cinq ou sept jours, elle tombe à son chiffre normal.

Ce sont là les deux effets principaux observés après l'administration du salicylate de soude, mais, pour qu'ils soient durables, la médication doit être continuée après la disparition des symptômes morbides, car sans cela, ils peuvent réapparaître avec une intensité nouvelle.

En déterminant ainsi une action abortive sur le rhumatisme articulaire aigu, et en en abrégeant considérablement la durée, on peut espérer, dans une certaine mesure, prévenir les complications viscérales; c'est là, du moins, l'opinion de Senator, de Brown, d'Ibell. Malheureusement, il est bien reconnu que, si la lésion viscérale est en voie d'évolution, le traitement salicylé n'a aucune influence sur elle.

Quel est le mode d'action des préparations salicylées? Maclagan, Bristowe, Senator, les regardent comme des spécifiques véritables du rhumatisme. La chose n'est pas prouvée et leur peu d'efficacité pour enrayer les inflammations viscérales semblent plutôt démontrer le contraire. Les uns pensent que les salicylates agissent sur les éléments articulaires pour en modifier la nutrition, les autres qu'ils possèdent la propriété d'empêcher l'accumulation intra-organique de l'acide urique et de l'acide lactique, d'autres enfin, qu'il agit sur le système nerveux comme un véritable anesthésique. Quoi qu'il en soit de son mode d'action réel, on peut dire que le salicylate de soude est, à coup sûr, un puissant agent d'élimination; sous son influence, les urines augmentent de volume, et la quantité des excreta, surtout celle des substances azotées, augmente passagèrement dans une notable proportion.

Le salicylate de soude est de toutes les préparations salicylées celle qui est le plus employée. On le donne à dose variable suivant l'intensité de la maladie, dose allant de 4 à 8 grammes; les uns préfèrent l'administrer à doses massives, comme Stricker le voulait, les autres — et c'est le plus grand nombre — préfèrent fractionner les doses, de façon à administrer par chaque prise, 1 ou 2 grammes au maximum.

Le médicament est pris soit en cachets, soit dans une potion contenant une infusion aromatique, eau de menthe par exemple, ou une petite quantité de rhum pour masquer le goût désagréable du salicylate.

La dose maximum du médicament est continuée tant qu'il existe de la fièvre et des douleurs, puis on la diminue progressivement, mais l'essentiel est de ne pas cesser brusquement l'administration du salicylate de soude et de la continuer durant plusieurs jours, à faible dose, après la disparition des symptômes.

L'emploi des salicylates est susceptible de donner lieu à des *phénomènes toxiques;* les plus fréquemment observés sont des troubles gastriques, des vomissements et surtout des bourdonnements d'oreilles et de la surdité, parfois assez pénibles pour que les doses du médicament doivent être diminuées. On a cité encore des épistaxis, des phénomènes de déchéance cardiaque, tels que faiblesse du pouls, affaiblissement du premier bruit, ou bien encore des troubles cérébraux, céphalalgie, délire. Ces derniers faits, très exceptionnels du reste, réclament une suspension brusque du médicament.

Existe-t-il, à côté de ces phénomènes toxiques, d'autres *contre-indications?* pour la plupart des auteurs, l'albuminurie, l'imperméabilité rénale, l'existence d'une grossesse concomitante seraient les principales contre-indications du traitement salicylé.

L'albuminurie même, mais sans raisons bien valables, a été regardée comme pouvant être une des conséquences du traitement salicylé.

En tout cas, l'apparition d'accidents cérébraux est, pour le plus grand nombre des médecins, une contre-indication formelle; quant aux lésions cardiaques, si elles ne sont pas influencées par le traitement salicylé, elles ne réclament cependant pas la cessation du médicament.

A côté du traitement salicylé on peut avoir recours à d'autres substances telles que l'*antipyrine*, l'*exalgine*, la *phénacétine* qui calment l'élément douleur et l'élément fièvre; dans les cas où le salicylate de soude est contre-indiqué, on pourra les utiliser souvent avec succès. Enfin, parmi les médicaments plus anciennement connus, le *sulfate de quinine*, le *bicarbonate de soude* peuvent être également utilisés non sans heureux résultats. M. Bouchard a même l'habitude d'associer d'une façon habituelle au salicylate de soude le bicarbonate de soude à la dose de 10 grammes par jour.

L'exagération d'un certain nombre de symptômes peut parfois réclamer l'application de quelques moyens particuliers. C'est ainsi que les sueurs profuses, abondantes pouvant être combattues par l'administration de 1 à 2 granules de 1 milligramme de *sulfate neutre d'atropine*, que les arthrites peuvent être combattues par des enveloppements ouatés précédés d'onctions faites avec du baume tranquille, avec un liniment calmant (huile de jusquiame additionnée de laudanum et de chloroforme), etc. On pourra encore quelquefois avoir recours à l'application de vésicatoires en bandelettes, suivant le procédé de Lasègue, mais il faudra réserver ce moyen au rhumatisme subaigu lorsque des douleurs persistent avec ténacité au niveau des articulations; ce traitement, en effet, n'est pas sans inconvénient à cause des accidents possibles qui peuvent survenir du côté de la vessie ou des reins.

La complication du rhumatisme articulaire aigu qui réclame le traitement le plus énergique et le plus prompt est sans aucun doute l'*hyperpyrexie*. Toutes les fois, en effet, qu'au cours du rhumatisme, sans cause connue, on voit la température atteindre et se maintenir à un chiffre élevé, une nouvelle et formelle indication impose, c'est de recourir à la médication antipyrétique dont la *méthode hydrothérapique* est aujourd'hui la meilleure réalisation que nous connaissions.

Cette méthode a été préconisée en Angleterre en 1874 par Wilson Fox, puis en France par Maurice Raynaud, Blachez, Féréol, Colrat, etc.; ses succès sont nombreux aujourd'hui et elle constitue, à n'en pas douter, le meilleur mode de traitement que nous possédions du rhumatisme cérébral dont l'hyperpyrexie est un des symptômes dominants.

Les lotions froides peuvent parfois rendre des services, mais, dans les cas où la situation peut devenir rapidement grave, il vaut mieux recourir tout de suite à un mode de traitement plus énergique, à la balnéation. On peut employer

d'emblée le bain froid à 20 ou 22° ou bien avoir recours au bain tiède à 36° qu'on refroidit progressivement jusqu'à 20° ou même 16° suivant la méthode anglaise, en y ajoutant de l'eau froide ou de la glace.

Le malade est placé dans le bain, enveloppé d'un drap ou au besoin entièrement nu, et on l'y laisse un temps suffisant pour que, d'une façon générale, la température baisse jusqu'à 38°5 environ. Ce temps, suivant les sujets, est éminemment variable et peut durer plus ou moins longtemps.

En tous cas, l'administration du bain doit être faite avec les plus grandes précautions, on fera des affusions froides, ou des applications de glace sur la tête et l'on devra sortir le malade de la baignoire dès que les frissons deviendront trop prolongés ou à la moindre menace de syncope; grâce à des boules chaudes, des piqûres d'éther et de caféine on peut parer aux accidents possibles.

Une fois sorti du bain, le malade est réchauffé, frictionné avec des serviettes chaudes, en même temps qu'on lui administre des boissons telles que des grogs chauds, du vin chaud, etc. Souvent alors, on voit l'agitation du malade cesser, et un sommeil réparateur le calmer pour quelques heures.

La température sera prise après le bain, et si, quelques heures après, elle était de nouveau remontée, il ne faudrait pas hésiter à recommencer le même traitement. C'est grâce à des soins incessants qu'on est arrivé à sauver des malades dont la situation semblait absolument désespérée.

Les cas les plus graves, le délire, le coma, l'existence de cardiopathies ne sont point des contre-indications à la méthode hydrothérapique dont les succès ne se comptent plus.

Quant aux indications mêmes du bain froid, elles sont fournies par le thermomètre; quand celui-ci atteint ou se maintient à 40° 5, il ne faut pas hésiter à y avoir recours, mais même avec une température moins élevée si l'agitation est grande, si le délire devient permanent, l'indication du bain froid se pose d'une façon formelle.

Les complications viscérales du rhumatisme réclament quelques indications spéciales. Il est de règle, lorsqu'on constate le début d'une endocardite, d'une péricardite, d'une pleurésie, de pratiquer une petite saignée locale au moyen de ventouses scarifiées; cette médication est certainement utile dans bien des cas. Il en est de même de l'application de petits vésicatoires volants. On sera encore autorisé, lorsque le cœur semble faiblir, de prescrire de petites doses de digitale ou de digitaline ou d'un tonique cardiaque. M. Jaccoud, dans les cas de rhumatisme viscéral à grandes manifestations, use volontiers du *tartre stibié* à la dose de 20 à 40 centigrammes, mais il a rencontré peu d'imitateurs. Il conseille encore, au cas où la fluxion articulaire s'est amendée, alors que les poussées du côté des séreuses viscérales sont prédominantes, de recourir à l'application de vésicatoires au niveau des jointures pour rappeler l'arthrite disparue.

Durant la convalescence et après la guérison, le malade suivra une hygiène sévère et se mettra, autant que possible, à l'abri des causes qui peuvent déterminer l'apparition d'une attaque; il évitera les refroidissements, l'humidité,

portera des vêtements de laine, etc. On lui prescrira quelques toniques, surtout des préparations ferrugineuses; enfin, si quelques douleurs articulaires persistent, des frictions, des massages ou un traitement dans une station balnéaire dont les eaux agissent souvent plus par leur thermalité que par leur composition pourront lui rendre des services. Les eaux chlorurées sodiques ou sulfureuses seront prescrites dans les cas où les résidus articulaires sont devenus torpides, tandis qu'aux résidus articulaires encore excitables conviendront surtout les eaux chaudes et faiblement minéralisées.

MALADIES DU REIN
ET DES CAPSULES SURRÉNALES

Par A. BRAULT
Médecin de l'hôpital Tenon.

CHAPITRE PREMIER

DE L'ALBUMINURIE

I

DES ALBUMINES URINAIRES

La présence de l'albumine dans les urines, avait, au moment des premières publications de Bright, la valeur d'un signe caractéristique d'une altération des reins. Précédé par Wells et Bostock, Bright avait cependant constaté l'albuminurie chez des personnes en bonne santé apparente. Ce point de l'histoire de l'albuminurie fut bientôt laissé de côté.

Quelques années après, Graves [1], au lieu de considérer l'albuminurie comme la conséquence des lésions chroniques du rein, soutint que les modifications du parenchyme rénal étaient tributaires de l'albuminurie. Chez les hydropiques, l'albumine se déposerait en concrétions granuleuses dans les tubes au moment de la sécrétion de l'urine, et déterminerait par une irritation locale les altérations observées à l'autopsie.

Cette divergence complète de vues entre Graves et les successeurs de Bright fut le point de départ des théories qui divisent encore aujourd'hui les pathologistes. Les uns affirment que l'albuminurie ne peut apparaître qu'à la suite d'une altération du filtre, les autres supposent que le sang charrie des albumines modifiées dans leur composition, comparables à des substances irritantes et capables à la longue de produire les altérations les plus profondes de la glande. A quelques nuances près nous retrouvons aujourd'hui ces deux théories. La dernière modifiée par Semmola a perdu beaucoup de terrain ; la première est presque universellement acceptée.

Il est juste cependant de dire qu'entre ces deux opinions extrêmes, il faut réserver une place à l'idée défendue par Elliotson, Copland, Gubler, Jaccoud,

[1] Graves, *London med. Gaz.*, 1831 et *Dublin journ. of med. sc.*, 1834.

de la possibilité du passage d'une albumine modifiée dans les urines sans que le rein en ressente les effets. L'albumine, pour des raisons diverses, devenue plus diffusible, passerait plus facilement dans l'urine (Prout, Canstatt, Lehmann, Mialhe et Pressat, Corvisart, Schiff, Vogel, Jaccoud).

Nous savons par contre que certaines formes de néphrites peuvent évoluer sans albuminurie ainsi que Bright l'avait déjà signalé à propos de la deuxième forme.

On doit donc dans toute étude sur l'albuminurie chercher à établir au préalable quelle est la composition de l'albumine trouvée dans l'urine, et quelles sont les conditions qui en favorisent le passage.

A. — DE L'ALBUMINE URINAIRE. — SA COMPOSITION. — SÉRINE. — GLOBULINE.

L'albumine trouvée dans l'urine est coagulable par la chaleur. C'est là un caractère connu depuis Cotugno. Elle est également précipitée par l'acide nitrique à froid, et se redissout dans un excès d'acide, si l'urine n'en contient qu'une petite quantité. Sans parler des autres réactifs qui précipitent l'albumine, ces deux séries d'opérations sont également applicables à l'albumine du sang. Des recherches plus récentes ont permis de reconnaître que ce mode d'investigation était assez grossier et que l'albumine précipitable par la chaleur et l'acide nitrique, aussi bien dans le sang que dans l'urine, comprenait deux variétés bien distinctes, la sérine et la globuline. Ces résultats sont favorables à la théorie de l'origine sanguine de l'albumine urinaire. A côté de ces deux variétés, on peut isoler dans l'urine des albumines non précipitables par la chaleur. Parmi les mieux connues, la propeptone (hémialbumose) est précipitable par l'acide nitrique, mais se redissout par la chaleur; la peptone n'est précipitable ni par la chaleur ni par l'acide nitrique.

Des variétés moins importantes ont été signalées. On rencontrerait des matières albuminoïdes présentant les réactions de la *caséine* (Senator), de la *mucine* (C. de Noorden), opinion contestée par Senator et Schreiber. Pour G. Stewart, la mucine n'est pas une albumine mais une substance albuminoïde.

Ce dernier auteur signale encore dans les urines l'*acide albumine* ou *syntonine*, facile à produire artificiellement par l'acidification de l'urine, elle peut être préformée dans certains cas; l'*alcali albumine* ou protéine ; l'*hémoglobine*, dont nous parlerons ailleurs; la *fibrine*, qui à l'état normal ne se rencontre pas dans le sang mais qui peut être retrouvée dans tous les cas où se produisent l'hématurie, la chylurie et la desquamation rénales; enfin d'autres d'importance moindre, comme la *lardacéine*, matière cireuse ou amyloïde, et plusieurs à peine soupçonnées.

On pourrait sans avantage étendre cette liste. A vrai dire, il n'y a de vraiment digne de mention que la sérine, la globuline, la propeptone et la peptone. Ce sont les seules variétés qui aient aujourd'hui une importance pratique.

La *sérine* et la *globuline* constituent à elles seules la presque totalité des albuminuries urinaires. Les autres variétés n'existent souvent qu'à l'état de

traces ou dans des conditions bien déterminées, sans influence d'ailleurs sur la production des néphrites. Il est rare que ces deux albumines ne se rencontrent pas en même temps dans l'urine, et souvent dans des proportions assez semblables à celles où on les trouve dans le sang. Suivant Hammarsten, chez l'homme, la sérine représente 4,516 pour 100 du sérum sanguin et la globuline 3,103 pour 100; chez le cheval et le bœuf, au contraire, la globuline l'emporte normalement sur la sérine. Si cette proportion était toujours conservée dans les urines, il n'y aurait sans doute aucune difficulté à faire accepter l'idée de l'identité des albumines urinaires et des albumines du sérum sanguin. Mais cette proportion peut varier dans des limites assez étendues, et s'il est exceptionnel de rencontrer la sérine seule, il est moins rare de trouver la globuline à l'état isolé.

On sait aujourd'hui que la *globulinurie* prédomine dans les néphrites aiguës (F.-A. Hoffmann, Senator). On la trouve aussi très abondante dans la dégénérescence amyloïde des reins (Bartels, Senator) [1]. Dans le cours des autres néphrites elle marche de pair avec la sérine. Pourquoi ces variations si l'albuminurie résulte de la transsudation au niveau du glomérule d'une partie du sérum sanguin? A cela, on peut répondre avec Senator que, même dans le sang, le rapport de la sérine et de la globuline est essentiellement variable. Burckhardt aurait constaté que pendant le jeûne la proportion est intervertie, la sérine diminue et la globuline augmente.

En conséquence, dans le cours des affections du rein, il serait utile de placer en regard les analyses du sérum et celles de l'urine albumineuse au point de vue de leur teneur en sérine et en globuline, avant d'affirmer qu'il n'y a aucun parallélisme entre le rapport de ces deux substances dans le sang et dans l'urine. On sera d'autant moins surpris de cette remarque que, dans les pyrexies et dans les maladies chroniques cachectisantes qui engendrent la dégénérescence amyloïde, la nutrition est profondément troublée. Cette seule perturbation dans les actes nutritifs peut expliquer les variations signalées par quelques auteurs dans la proportion de la sérine et de la globuline, puisque cette modification a été constatée pendant la période de jeûne.

Dans une question aussi complexe on doit toutefois tenir compte des résultats contradictoires obtenus par les observateurs. On a dit, par exemple, que si la globuline l'emportait sur la sérine dans les néphrites aiguës c'est qu'elle est plus diffusible. Pour établir cette proposition on a fait filtrer l'urine à travers des membranes animales. D'après Kühne la globuline passe plus facilement, Gottwald affirme le contraire, Hammarsten et Hoffmann restent dans le doute. Ce dernier aurait constaté en effet que sérine et globuline se retrouvent dans le liquide ascitique dans le même rapport que dans le sang. Il en conclut avec apparence de raison, que la filtrabilité des deux substances est la même dans les conditions où s'opère la transsudation du sérum sanguin chez l'homme. Ce n'est pas là, malgré tout, une raison péremptoire, le mécanisme de

(1) Senator se défend d'avoir soutenu que dans le rein amyloïde l'urine contient plus de globuline que de sérine. Voici ce qu'il dit textuellement : « Autant que les quelques observations faites jusqu'à présent permettent de conclure, il me semble que ce soit la dégénérescence amyloïde qui, parmi les néphrites chroniques, fournisse l'urine *relativement la plus riche en paraglobuline.* »

la filtration urinaire et les modifications de pression et de vitesse au niveau du glomérule ne peuvent être comparés aux troubles vasculaires produits dans le péritoine par l'inflammation.

Au point de vue de la puissance de filtration de la globuline la question reste pendante. La discussion sur ce sujet ne peut avoir aucune utilité, car les objections sont nombreuses aux expériences de filtration des liquides à travers les membranes animales. Senator a fait voir que même en opérant sur des membranes fraîches, et en employant des liquides non albumineux, les conditions variaient du début à la fin d'une même expérience.

Il faut donc en revenir à l'étude comparative dont nous avons parlé et ne pas négliger à l'occasion l'analyse du sérum sanguin déjà très suivie du temps de Bostock et de Rayer, mais très délaissée de nos jours. Or, dans l'étude de l'albuminurie on comprend quelle importance il y aurait à préciser le rapport des deux albumines du sérum à l'état physiologique et les variations de ce rapport dans le sang et dans l'urine suivant les états morbides. Ainsi, ni l'observation, ni l'expérience n'ont réussi à établir pour la sérine et la globuline des propriétés physiques différentes de transsudation.

Les réactions chimiques spéciales à chacune de ces substances sont au contraire parfaitement connues. Toutes deux sont coagulables par la chaleur et l'acide nitrique, de même que par la série des réactifs employés pour déceler les plus minimes quantités d'albumine dans l'urine, comme les réactifs de Tanret, de Millard (de New-York) et l'acide picrique auquel Grainger Stewart donne la préférence. Mais la globuline est précipitable dans l'urine et à froid par une solution aqueuse concentrée de sulfate de magnésie; cette réaction la sépare nettement de la sérine, de la propeptone et de la peptone. Au bout de vingt-quatre heures la réaction est terminée. En prenant alors un autre échantillon d'urine de même volume et le coagulant en masse par la chaleur on a le poids de l'albumine totale. La différence donne le poids de la sérine.

Nous savons déjà que la globuline se rencontre surtout dans les néphrites aiguës et dans les premières périodes des maladies infectieuses. Ceci peut dépendre de l'augmentation réelle de la globuline dans le sérum, mais il faut qu'il y ait coexistence d'une lésion rénale, car rien ne prouve la plus grande diffusibilité de cette variété d'albumine au niveau des glomérules.

En supposant que des analyses ultérieures démontrent l'existence dans le sérum d'une quantité de globuline plus grande qu'à l'état physiologique, au cours des maladies infectieuses, il resterait à rechercher d'où cette globuline provient. Senator et Hoffmann émettent l'hypothèse d'une augmentation de la globuline dans le sang à la suite des destructions organiques profondes, mais où est la preuve de cette assertion? Senator suppose également que l'albumine trouvée dans l'urine peut tirer son origine en tout ou en partie des épithéliums rénaux dont l'élément albumineux se rapproche beaucoup de la globuline. L'exfoliation de ces épithéliums, et le mélange intime de leurs détritus avec les urines maintiendraient en suspension une certaine quantité de globuline décelable par l'examen chimique. Cette idée fort ingénieuse mérite confirmation, car on ne comprendrait pas pour quel motif la globuline ne serait pas toujours prédominante dans les urines des néphrites à évolution rapide. On sait que

dans ces néphrites les épithéliums sont presque toujours fortement lésés, cependant cette prédominance n'a jamais été établie.

Quand on soumet une urine fébrile à l'action successive de la chaleur et d'un acide faible (l'acide acétique, par exemple), on peut obtenir un coagulum dont les propriétés sont différentes. Tantôt l'albumine apparaît concrétée en petits grains d'inégale dimension, quelquefois même en flocons qui gagnent rapidement le fond du tube à expérience. Dans ce dernier cas il y a néphrite (Bouchard). L'examen urinaire doit être répété de temps à autre pour juger d'après la quantité éliminée chaque jour, de l'aggravation ou de la diminution du processus morbide. Si le coagulum est simplement formé par un nuage homogène non grumeleux occupant toute la hauteur de la partie soumise à l'ébullition, et sans tendance à se précipiter à la partie inférieure du tube à expérience, on peut éloigner l'idée de néphrite et penser que l'albumine indique simplement une altération du sang, le rein conservant sa structure. Dans le premier cas, l'albumine est dite *rétractile*, dans le second elle est *non rétractile*.

On a objecté à cette opinion de Bouchard que des urines pauvres en albumine donnaient souvent un coagulum non rétractile, et qu'il suffisait de prendre une urine fortement albumineuse et de l'étendre d'eau pour obtenir un degré de dilution tel que l'albumine était coagulée sous forme de nuage sans apparence de rétractilité (Capitan). Nous avons répété cette expérience maintes fois et avec succès. D'autre part des recherches de Lépine et Cazeneuve [1], de Rodet ont établi qu'une simple addition de sel ou d'acide acétique déterminait à volonté la rétraction ou la non-rétraction de l'urine albumineuse.

Toutes ces raisons ne nous semblent pas infirmer les résultats obtenus par Bouchard sur les urines albumineuses fébriles. Le fait clinique conserve à notre avis son importance. Il est impossible, en effet, de ne pas voir le rapprochement qu'il y a entre ces faits signalés par Bouchard et ceux indiqués par Senator et Hoffmann, à propos de l'albuminurie dans les maladies fébriles. Si réellement la globuline représente la presque totalité de l'albumine urinaire dans la première période des maladies générales, les résultats obtenus par Bouchard reçoivent une explication naturelle. On sait que la globuline ne se rétracte pas sous l'influence de la chaleur ou des acides autant que la sérine et qu'elle peut rester à l'état de nuage. Les urines franchement non rétractiles seraient donc peut-être des urines dans lesquelles la globuline représenterait la plus grande partie de l'albumine en suspension. De là à conclure que le rein est indemne nous paraît prématuré. L'idée d'une néphrite légère ou d'une néphrite congestive dont les lésions sont facilement réparables nous paraît aussi soutenable que celle d'une constitution spéciale des albumines du sérum. Il est difficile de prétendre que dans les albuminuries fébriles le rein ne souffre pas dans son rôle d'organe éliminateur, et les examens microscopiques démontrent qu'il échappe rarement aux assauts de la maladie.

A s'en tenir aux faits acquis par la clinique et l'expérimentation, il est donc aujourd'hui impossible de distinguer la sérine et la globuline trouvées dans l'urine des mêmes substances étudiées dans le sérum sanguin. Nous avons vu précédemment qu'on ne pouvait tenir aucun compte des essais de filtration de

(1) Lépine et Cazeneuve, *Soc. biol.*, 1881.

l'urine albumineuse à travers les membranes animales. Les expériences de Pavy sur l'urine d'un phtisique, celles de Lépine sur la diffusibilité plus grande de l'albumine chez un malade atteint de néphrite chronique, après les repas, sont insuffisantes pour modifier cette conclusion. Tout au contraire, nous avons vu que les réactions chimiques constatées sur ces deux substances dans l'urine et dans le sang concluaient à leur identité. Les recherches déjà anciennes de Mialhe donnent encore à cette idée une confirmation indirecte. Il avait remarqué qu'en précipitant l'albumine du blanc d'œuf par l'acide nitrique, il ne pouvait arriver à dissoudre une petite partie de ce précipité dans un excès d'acide. Cette réaction différencie suffisamment l'albumine du blanc d'œuf de la sérine et de la globuline, et nous savons que l'ovi-albumine se comporte autrement que les albumines urinaires quand elle est injectée dans le sang. Par contre, on n'a jamais trouvé la moindre réaction chimique différentielle entre la sérine et la globuline du sang et celles que l'on trouve dans l'urine; en tous cas on n'a pas signalé de réaction qui rappelât les caractères propres à l'albumine du blanc d'œuf. C'est une raison de plus en faveur de l'identité de l'albumine du sérum et de l'albumine urinaire acceptée déjà par Becquerel et Vernois.

Les recherches opiniâtres de Semmola, poursuivies pendant plus de trente années, ne peuvent encore, malgré leur intérêt, entraîner la conviction. C'est en vain que cet auteur rechercha les caractères physiques et les réactions chimiques distinctifs de l'albumine du sang chez les brightiques. La théorie de la dyscrasie albumineuse défendue par Semmola repose uniquement sur les propriétés de diffusibilité particulière de l'albumine du sérum, diffusibilité qui augmente avec les progrès de la maladie et l'abondance de l'albumine dans l'urine. On retrouverait alors de l'albumine dans différentes sécrétions et surtout dans la salive et dans la bile. Dans le sérum normal, ou appartenant à des malades atteints d'albuminurie non brightique, d'albuminurie cardiaque entre autres, les albuminoïdes seraient diffusibles à un degré beaucoup moindre et cette diffusibilité ne serait nullement en rapport avec la quantité d'albumine émise par les urines. Ces résultats sont-ils suffisants pour assurer le succès de la théorie de la dyscrasie albumineuse ou, comme le dit Semmola, de l'*hétéralbuminémie*?

Il est bon d'attendre d'autres preuves, car si la dyscrasie albumineuse est problématique, la fréquence des lésions rénales dans les intoxications et les infections est aujourd'hui amplement démontrée. On sait que le sang sert de véhicule à un nombre illimité d'agents toxiques et infectieux dont l'action irritante laisse souvent des traces de son passage. Aussi peut-on, jusqu'à démonstration contraire, dans le cas d'albuminurie avec albumine coagulable par la chaleur, accepter l'idée d'une altération du rein. En ce qui concerne l'élimination de la sérine et de la globuline, les observations les plus récentes n'ont pas démenti cette manière de voir. En résumé, la constatation dans les urines des deux albumines isolées aujourd'hui dans le sérum à l'état normal, paraît inséparable de l'idée d'une lésion. C'est un point sur lequel il faudra revenir à propos de la pathogénie des néphrites. Semmola, opérant avec l'albumine du blanc d'œuf qui est, avons-nous dit, très différente des albumines du sang, est arrivé à produire des néphrites. Lecorché, Talamon, Hayem, Senator,

ont montré que cette albumine agissait comme une substance étrangère à l'égal d'un véritable poison. C'est donc par une induction hâtive que l'on accorde aux matières albuminoïdes du sang des propriétés analogues à celles de l'albumine du blanc d'œuf. Rien, en effet, ne démontre que la sérine et la globuline de l'urine soient des albumines modifiées.

Nous conclurons que l'albumine du sang ne passe jamais dans les urines sans que le rein soit altéré[1]. Il est possible que les caractères chimiques de cette albumine soient tout différents à l'état de santé et à l'état de maladie. Jusqu'à ce jour c'est là une hypothèse que ni la clinique ni l'expérimentation n'ont permis de vérifier.

B. — PEPTONE ET PEPTONURIE. — PROPEPTONE ET PROPEPTONURIE

On ne peut en dire autant de certaines substances albuminoïdes qui n'appartiennent pas à la constitution habituelle du sérum sanguin et sur lesquelles la chaleur n'a aucune action. Elles passent très facilement dans l'urine et il ne semble pas que le rein pour les laisser passer soit altéré d'une façon manifeste; il s'agit de la *propeptone* et de la *peptone*.

On est autorisé à dire que la peptone ne se rencontre qu'exceptionnellement dans l'urine, car d'après Grainger-Stewart, chez 771 personnes en apparence bien portantes, elle n'a été rencontrée que 5 fois. Elle a été signalée pour la première fois dans l'urine par Hofmeister. Son maximum de fréquence correspond à la période de défervescence des maladies aiguës, en particulier au moment de la résorption des exsudats inflammatoires. C'est là par excellence la peptonurie pyogène (Maixner). On la rencontre dans les phases terminales de la pleurésie, de la pneumonie, des péritonites, des abcès en voie de guérison, du rhumatisme articulaire aigu, de la méningite cérébro-spinale, de la méningite tuberculeuse (Legroux), de la scarlatine (Arslan). Elle appartient également à l'histoire de la phtisie pulmonaire, aux processus ulcératifs de l'intestin dans la fièvre typhoïde, dans le cancer (peptonurie entérogène), soit que la peptone n'ait pas subi sa transformation en albumine (Maixner), soit qu'elle provienne de la dissociation des tissus (Pacanowski).

Pour des raisons de même ordre, Senator signale une *peptonurie hépatogène* dont l'apparition peut tenir à deux causes : soit aux produits de désintégration de la glande, soit à ce que la peptone incomplètement transformée au moment de son arrivée dans le foie reste dans le sang : d'où peptonhémie et peptonurie consécutives.

Fischel a décrit la *peptonurie puerpérale* au moment du travail d'involution de l'utérus. Grainger Stewart l'aurait constatée dans 2 cas sur 25. Pour Köttnitz elle pourrait servir pendant la grossesse à affirmer la mort du fœtus et aurait de ce fait une grande importance diagnostique. On conçoit que dans les intoxications et les états infectieux, le sang n'échappe pas aux lois de la

[1] L'altération du rein est prise ici dans son sens le plus général, celui d'une perméabilité exagérée des capillaires du glomérule dépendant d'une lésion organique, d'une stase prolongée, d'une action nerveuse. Sous ces influences diverses, l'épithélium glomérulaire modifié ne peut s'opposer au passage de l'albumine (Heidenhain, Cornil et Brault, Lecorché et Talamon).

désintégration générale des tissus et qu'il y ait une *peptonurie hématogène* indiquée par Miura dans l'empoisonnement par le phosphore, et par R. v. Jaksch dans le scorbut à la suite de la destruction des globules blancs. Miura a pu retrouver la peptone dans le tissu même du rein dans l'intoxication phosphorée (*peptonurie néphrogène*). Enfin, on aurait constaté la peptonurie chez les aliénés et surtout chez les déments paralytiques. Certains auteurs lui accordent une grande valeur dans les cas où le diagnostic de l'aliénation mentale est incertain. La liste des maladies dans lesquelles la peptone a été rencontrée est aujourd'hui très étendue; aussi doit-on se mettre en garde contre la valeur attribuée à la peptonurie. Bien souvent la constatation de la peptone repose sur des procédés d'analyse défectueux.

L'urine peut renfermer des substances intermédiaires entre les albumines ordinaires, sérine et globuline, et les peptones. De ces substances la mieux étudiée est l'*hémialbumose* ou *propeptone* (Kühne, Salkowski). Contrairement à la peptone elle est coagulée à froid par l'acide nitrique et le ferrocyanure de potassium en présence de l'acide acétique, mais elle se redissout à chaud. Elle est donc facile à distinguer de la sérine et de la globuline dont le précipité résiste à la chaleur et devient même plus accentué, et des peptones qui ne sont faciles à mettre en évidence que par la réaction du biuret.

Bence Jones le premier a constaté la présence de la propeptone dans l'urine dans un cas d'ostéomalacie. Langendorff et Mommsen ont confirmé ce résultat. Kühne l'aurait rencontrée dans une affection osseuse prise pour un ramollissement. Depuis, Fleischer dit l'avoir isolée dans la moelle osseuse normale, Virchow dans la moelle osseuse ostéomalacique. Enfin, certains auteurs ont prétendu qu'elle se retrouvait surtout dans les néoplasmes des os (Kahler).

Mais Senator l'a reconnue dans des affections très différentes : chez un syphilitique présentant une augmentation de volume du foie et de la rate avec polyurie; chez un hémiplégique atteint de pneumonie double; chez un enfant trachéotomisé pour une laryngite diphtéritique; chez un individu porteur d'un cancer de l'œsophage; chez un pneumonique et enfin chez un malade atteint d'atrophie musculaire progressive. Löb l'a constatée dans la rougeole, Heller dans la scarlatine et Köppen dans les maladies mentales.

Elle ne paraît pas être en relation fréquente avec les néphrites chroniques, mais elle est au moins l'indice d'un état dyscrasique digne de fixer l'attention (Lépine).

C. — ALBUMINURIE MIXTE.

Senator a décrit sous ce terme des faits où l'on constatait dans l'urine la présence simultanée d'albumine coagulable et non coagulable par la chaleur ou les acides.

Les combinaisons les plus fréquentes sont les suivantes :

1° Propeptonurie et albuminurie; 2° Propeptonurie et peptonurie; 3° Propeptonurie alternant, précédant, ou suivant l'albuminurie.

Senator cite à l'appui l'observation d'un malade atteint d'albuminurie intermittente, chez lequel la propeptonurie est fréquemment sinon régulièrement le précurseur de l'albuminurie dont elle annonce en quelque sorte l'apparition.

Lassar a fait la même remarque chez les animaux badigeonnés avec du pétrole, la peptonurie précédait l'albuminurie; Isaakidès a rassemblé dans sa thèse des faits concernant l'alternance de l'albuminurie et de la propeptonurie. Cependant on doit se mettre en garde contre les erreurs d'interprétation. D'après Ter Grigoriantz, dans une urine abandonnée à elle-même, la propeptone peut se développer aux dépens de l'albumine, et même au bout de trois jours elle peut disparaître en se transformant en peptone. Cette question de la transformation possible des albumines urinaires est une des plus obscures. On ne sait encore aujourd'hui dans quelle mesure cette métamorphose est possible, et surtout si. favorisée par certaines conditions de milieu, elle n'est pas capable de se produire avec une grande rapidité. De pareils faits seraient bien de nature à diminuer l'importance attribuée à ces corps albuminoïdes intermédiaires. Il n'en peut résulter pour le médecin que l'obligation de pratiquer les analyses sur des urines fraîches ou conservées dans des vases d'une grande propreté pour éviter l'action des substances étrangères et des ferments dont l'action se continue en dehors de l'organisme.

II

ALBUMINURIE PHYSIOLOGIQUE

Que faut-il entendre par cette expression? Nous avons dit plus haut que dès le commencement du siècle les médecins avaient démontré la présence de l'albumine dans les urines de personnes bien portantes en apparence. Ces premières recherches furent confirmées depuis par un grand nombre d'observateurs.

Au moment où l'albuminurie était considérée comme liée à une superalbuminose (Gubler) ou à l'élimination d'une albumine modifiée (Semmola, Jaccoud), il était naturel que l'on conclût à la non-altération du rein. Dans ces dernières années, une théorie exclusive s'est fait jour; Senator en est le plus fervent défenseur. Avec lui, il faut considérer comme albuminurie physiologique, l'élimination normale d'une certaine quantité d'albumine. Lorsqu'on examine, dit-il, avec assez de soin, l'urine d'un individu dans un excellent état de santé, on trouve toujours une légère quantité d'albumine. On sait d'ailleurs qu'il existe une glycosurie, une oxalurie et une indigurie physiologiques. La démonstration du passage habituel de l'acide hippurique, de l'acide glycérophosphorique, de l'inosite, de la xanthine, de l'urobiline, des phénols, de la pyrocatéchine peut être faite de la même manière. Selon Senator l'idée d'une albuminurie physiologique n'a donc rien que de plausible. Sous l'influence de causes nombreuses, cette élimination normale est augmentée, ou si elle est douteuse, devient sous leur action très évidente. Lecorché et Talamon défendent une opinion inverse. L'albuminurie physiologique n'existe pas, la présence de l'albumine dans l'urine est toujours en rapport avec une altération de la partie filtrante du rein, c'est-à-dire du glomérule.

Les observations anciennes sont d'un faible secours pour élucider ce point de chimie urinaire. Actuellement où sont connues tant de causes d'erreur dans l'examen des urines, on peut ne tenir aucun compte des recherches de Bostock qui, chez des personnes en bonne santé, avait trouvé une albumine non coagu-

lable par la chaleur, mais précipitée par l'acide chlorhydrique et le bichlorure de mercure. On sait que ces réactifs peuvent précipiter autre chose que l'albumine et que des expériences de contrôle sont nécessaires pour qu'on soit autorisé à conclure à l'existence de l'albuminurie.

Il faut en dire autant des expériences de Spittal (1852), de Gmelin et Furner qui tous s'étaient servis du tannin et du sublimé. Becquerel montra que Gigon d'Angoulême en employant le chloroforme avait fait fausse route. Quelques années plus tard, Harley constata dans l'urine la présence de la peptone, Christison signala le passage d'une albumine distincte de l'albumine normale. Becquerel établit d'une façon certaine (1841) l'existence de l'albuminurie chez un homme complètement sain et vigoureux. Il en profita pour attirer l'attention des médecins sur ce fait insolite en les engageant à les observer de près et à craindre pour l'avenir le développement d'une maladie de Bright. Vogel put suivre pendant plusieurs années des malades dont les urines étaient toujours albumineuses, la nuit comme le jour, sans que rien dans leur santé permît de soupçonner que les urines pouvaient présenter cette modification. Ultzmann (1870) cite huit observations du même genre.

Les faits précédents ainsi qu'un nombre assez important d'observations isolées ne pouvaient donner à cette question l'importance qu'elle méritait. W. Gull (1873) signale la fréquence de l'albuminurie chez les adolescents, au moment de la puberté. L'année suivante, Moxon l'observe également et l'attribue comme Gull à la débilité générale de l'organisme. Avec Leube (1877) commence la recherche méthodique de l'albumine chez les personnes bien portantes. Sur 119 soldats, il trouve cinq fois l'albumine au lever, cette albuminurie persistait toute la journée au repos aussi bien qu'après la marche; chez 14, l'albuminurie ne s'observait que dans l'après-midi à la suite d'exercices ou de marches un peu longues; chez quelques-uns la proportion d'albumine atteignit un gramme par litre; chez 17 l'albumine disparaissait le soir.

Furbringer (1879), cité par Lépine, rapporte qu'un médecin de vingt-neuf ans, en parfaite santé, découvrit accidentellement dans son urine une certaine quantité d'albumine. Une heure après sous l'influence de l'émotion qu'il avait ressentie, l'albumine avait augmenté, le soir elle avait disparu. A différentes reprises, à la suite d'émotions pénibles, l'albumine devint plus abondante, la région lombaire était douloureuse spontanément et à la pression. L'alimentation et l'exercice musculaire étaient sans influence. Furbringer donne en outre l'observation de trois jeunes gens et de sept enfants, chez lesquels il constata de l'albuminurie intermittente. Marcacci provoquait chez un individu sain l'apparition de l'albumine par la rotation prolongée du bras. Kleugden examinant l'urine de 32 gardiens d'un asile d'aliénés, tous vigoureux et bien portants, trouva de l'albumine chez 14. En concentrant l'urine il obtint un précipité chez les 18 autres. Déjà, Posner en 1885 par la simple concentration de l'urine poussée jusqu'au 1/8 de son volume primitif, après addition d'acide acétique et après avoir traité le mélange par le ferrocyanure de potassium, avait toujours obtenu un coagulum qu'il dit être albumineux [1].

[1] Le procédé de concentration indiqué par Posner est peu recommandable. Il est impossible de soutenir que dans cette série de manipulations on ne modifie pas profondément l'état moléculaire des substances que l'urine tient en suspension.

En parcourant les différentes observations d'albuminurie dite physiologique, on voit que tantôt l'albumine apparaît le matin au réveil, tantôt avant le repas, tantôt après la digestion, souvent à la suite d'une fatigue musculaire ou d'une marche prolongée. Presque toujours intermittente, elle peut être observée d'une façon continue comme dans l'observation de Becquerel citée plus haut. En présence de ces opinions contradictoires, Lépine annotant Bartels dit que la proposition de celui-ci, « l'albuminurie est dans tous les cas un phénomène pathologique » est une proposition qui ne correspond pas à la réalité.

Senator relevant les principales statistiques publiées jusqu'à lui, en particulier celles de Capitan, Millard de New-York, Kleugden, Grainger-Stewart et laissant de côté celle de Leube et de de Chateaubourg, arrive à un total de 179 cas d'albuminurie sur 435 individus examinés, presque tous soldats. De sorte que sur 100 hommes vigoureux, il y en a 41 chez lesquels on peut observer une albuminurie transitoire sans qu'il intervienne aucun facteur qui puisse en expliquer l'apparition. Ce résultat est d'autant plus démonstratif pour Senator que ces relevés ont été faits dans quatre pays différents et que les auteurs cités avaient obtenu un pourcentage très comparable.

Capitan	sur	100 soldats	trouve l'albuminurie	44	fois, soit	44	pour 100.
Millard	—	98 —	—	44	—	44,9	—
Kleugden	—	32 gardiens	—	14	—	43,7	—
Grainger-Stewart	—	205 soldats	—	77	—	37,5	—

Lecorché et Talamon se déclarent nettement contre la théorie de Senator. Des statistiques comme celles qui précèdent prises en bloc ne prouvent rien. Il est de toute nécessité de faire le départ des albuminuries suivant la cause qui les a produites. Nous avons déjà dit que pour la majorité des médecins, l'influence du froid et en particulier du bain froid prolongé était une des moins contestables. Il en est de même du rôle de la fatigue, de l'exercice musculaire exagéré et des marches forcées. Dans cet ordre d'idées, nous trouvons cependant les opinions les plus disparates. Senator n'admet l'influence de la fatigue et du travail musculaire que s'il est exagéré; c'est ce qu'on observe sur les canotiers jeunes et sur les recrues (Kolb). Si le travail, tout en étant soutenu devient habituel, la proportion d'albumine baisse (Grainger-Stewart). Senator de son côté trouve que chez certains individus l'albumine disparaît vers la fin de la journée alors qu'elle était très sensible dans les premières heures du jour. Presque tous les médecins acceptent au contraire que la station debout est une des conditions qui favorisent le plus l'apparition ou l'augmentation de l'albuminurie. La quantité d'albumine augmente vers le soir.

Pour Lecorché et Talamon, on n'est pas autorisé à considérer l'urine comme un liquide de transsudation simple analogue aux transsudats des cavités séreuses, au liquide labyrinthique et au liquide céphalo-rachidien.

Il est utile de rappeler qu'avec les réactifs les plus sensibles, on ne trouve dans 55 à 60 pour 100 des faits (même en se basant sur les statistiques les plus favorables) aucune trace d'albumine, tandis que le liquide céphalo-rachidien le moins riche en cette substance en contient un gramme pour 1000. L'albuminurie ne saurait donc être considérée comme une élimination normale, et chaque fois qu'on l'observe chez des personnes bien portantes, c'est que le

rein présente des lésions dues à une action morbide antérieure quelque légère qu'ait été cette lésion au niveau des glomérules. Pour défendre sa théorie, Senator en est au contraire à regretter que nous n'ayons pas entre les mains, pour déceler l'albumine, un réactif assez sensible. Les recherches de ces dernières années semblent démontrer cependant que s'il y a eu erreur dans ce sens c'est plutôt par excès que par défaut.

En expérimentant avec le réactif de Tanret, on obtient des résultats beaucoup trop élevés. Il faut dans l'interprétation des statistiques anciennes, tenir compte de cette action particulière de l'iodure double de potassium et de mercure qui précipite non seulement la sérine et la globuline, mais aussi les peptones, la propeptone, les alcaloïdes et la mucine. Si l'on fait agir l'acide citrique sur une urine, on provoque l'apparition d'un trouble dans 80 à 85 pour 100 des cas (Lecorché et Talamon). C'est qu'en effet il existe toujours dans le liquide une certaine proportion de mucine sur laquelle ce réactif agit.

Toutes ces causes d'erreur doivent être écartées ; aussi bien pour trancher le débat ne faut-il tenir compte que des observations où l'albumine urinaire n'est représentée que par les deux espèces contenues à l'état normal dans le sérum sanguin. Dans de pareilles conditions il vaut mieux proscrire l'emploi de réactifs dont l'usage peut multiplier les erreurs et qui nécessite toujours des expériences de contrôle.

Quand on examine méthodiquement les urines aux *différents âges*, on voit que l'albuminurie augmente progressivement de l'enfance à la vieillesse. Dans l'enfance la proportion est de 11 pour 100, chez l'adulte de 22 à 25 pour 100, chez le vieillard elle atteint 48 pour 100 vers 65 ans ; à 75 ans, 60 pour 100 ; vers 80 ans, elle peut dépasser 71 pour 100. Lecorché et Talamon, à qui ces chiffres sont empruntés, en concluent que tout homme en avançant en âge tend à devenir albuminurique. Cette progression n'a rien d'absolu, car il nous est arrivé d'examiner les urines de vieillards ayant dépassé 80 ans et même 85 ans sans trouver par les réactifs les plus sensibles la moindre trace d'albumine dans l'urine. Il est inutile d'ajouter que leur état de santé était excellent.

Lecorché et Talamon ayant constaté comme nous et avec un grand nombre d'auteurs la fréquence des lésions glomérulaires dans les néphrites infectieuses de l'homme et dans les néphrites expérimentales, ne croient pas que l'albuminurie puisse coïncider avec l'intégrité des glomérules. Les chiffres énumérés plus haut démontrent, suivant eux, que depuis le premier âge jusqu'aux dernières limites de la vieillesse, les conditions d'apparition des néphrites parcellaires se multiplient. Ils admettent que dans les maladies fébriles les plus légères, l'albuminurie apparaît presque constamment. Il y a toute probabilité pour qu'un certain nombre de glomérules atteints restent incomplètement réparés et laissent transsuder l'albumine.

L'absence d'albuminurie chez des personnes très âgées montre que l'influence de la vieillesse n'a rien de fatal. Si les personnes âgées sont plus souvent albuminuriques que les personnes d'âge moyen, c'est non par le fait même de la vieillesse, mais parce que, ayant vécu plus longtemps, elles ont été davantage exposées aux causes multiples et aux maladies nombreuses dont l'action nuisible peut se porter sur le rein. L'influence de la vieillesse est donc

simplement prédisposante ainsi que nous l'avons dit ailleurs à propos de l'athérome. Les valvules du cœur et le système aortique peuvent ne présenter aucune lésion chez des sujets ayant dépassé 90 ans.

Quelles sont les circonstances dans lesquelles on peut dire que l'albuminurie est physiologique?

La première condition, d'après Senator, pour affirmer chez un individu l'existence de l'albuminurie physiologique, c'est l'absence de tout état morbide actuel ou antérieur. On voit de suite, malgré la simplicité de cette proposition, la complexité du problème à résoudre. Dans combien de cas la santé est-elle bonne en apparence alors que la destruction organique se poursuit? C'est sur ce fait que s'appuient Lecorché et Talamon pour dire qu'il y a toujours une tare et une lésion et que l'albuminurie physiologique n'existe pas. Dans ce sens il n'y a pas aujourd'hui de réponse définitive à donner. Il faut attendre.

Est-il plus facile de dire à partir de quel taux l'albuminurie est pathologique? Nullement. Senator et Leube assurent que toute albuminurie prononcée doit être tenue pour suspecte et regardée comme d'essence morbide, aux environs ou au delà de 40 à 50 centigrammes d'albumine par litre. Si, pour sortir d'embarras, nous n'avons à notre disposition que ce critérium, il y a bien à craindre que la question reste toujours en suspens. Il suffit de suivre pendant quelque temps des albuminuriques vrais pour constater les oscillations les plus grandes dans la quantité quotidienne d'albumine. De plusieurs grammes elle peut tomber à 30, 20 centigrammes; elle peut même disparaître pendant quelque temps. La néphrite n'est cependant pas guérie, après une rémission de quelques semaines ou de quelques mois, l'albumine réapparaît, et pendant la période d'accalmie on serait mal avisé à considérer l'albuminurie, même minime, comme une albuminurie physiologique

L'urine récemment émise, dit Senator, doit par son volume, sa densité, son aspect, sa composition, présenter les qualités d'une urine normale. Elle doit surtout être exempte d'éléments figurés (Leube). Ce sont encore là des caractères négatifs que l'on peut rencontrer dans les atrophies rénales à une certaine période.

L'albuminurie physiologique suivant le même auteur est ordinairement de courte durée. Comme les précédentes, cette condition est d'un faible poids. Dans nombre de faits, l'albuminurie liée à des lésions rénales est passagère, ce caractère transitoire appartient aussi bien aux albuminuries abondantes qu'aux albuminuries les plus minimes. Mais si l'albuminurie, bien qu'à faible dose, persiste, que conclure? La juste appréciation nous paraît être exprimée par Becquerel à propos de l'observation que nous avons rapportée plus haut. En présence d'une albuminurie persistante, malgré toutes les apparences de la santé chez la personne qui en est l'objet, il faut se tenir sur ses gardes et réserver le pronostic. On estimera sans doute aussi que le médecin dont parle Furbringer, dont la région lombaire était douloureuse spontanément et à la pression, devait être atteint d'une affection rénale. Les mêmes réserves doivent être faites sur la valeur des observations rapportées par Gull, Dukes, Rooke et Edlefsen [1].

Lecorché et Talamon désignent sous le nom d'*albuminurie minima* toute

[1] In Lecorché et Talamon.

albuminurie ne se traduisant pas au bout de deux à trois minutes, dans une urine diluée au dixième, par un disque net au contact de l'acide nitrique (réaction de Brandberg). On peut être certain que dans ces conditions la quantité d'albumine ne dépasse pas 30 centigrammes par litre. La plupart des faits concernant l'albuminurie cyclique, fonctionnelle, paroxystique, temporaire, intermittente, des adolescents, appartiennent à l'albuminurie minima. En pratique l'albuminurie peut osciller, disent-ils, autour de 50 centigrammes pour 1 000, car bien souvent on a vu cette dose atteinte ou dépassée sous l'influence de la station debout, de la marche, de l'alimentation ; la guérison n'en est pas moins la règle.

Mais, ainsi qu'il résulte du résumé qu'en donnent ces auteurs, ce chiffre n'a aucune valeur en soi, car il est souvent observé : 1° à la période d'état du rein atrophique; 2° dans les néphrites passagères ou permanentes consécutives aux maladies infectieuses et terminées par la guérison ou par le passage à l'état chronique; 3° dans les quelques années qui précèdent l'attaque de goutte chez des sujets qui, du fait de leur diathèse, sont menacés dans l'avenir d'une atrophie rénale; 4° enfin, chez plusieurs personnes d'une même famille où les affections rénales paraissent héréditaires.

Voici qui paraît bien de nature à assombrir le pronostic de l'albuminurie minima et justifie amplement les réserves que nous faisions plus haut. L'idée de néphrite parcellaire proposée par Talamon et Lecorché, l'existence admise par nous de lésions glomérulaires actuelles ou antérieures pour expliquer l'apparition de l'albuminurie passagère et intermittente soit après la marche, soit au moment du travail de la digestion, pour séduisante qu'elle paraisse, ne peut être acceptée sans preuves à l'appui.

Elle paraît aujourd'hui la moins discutable, mais l'avenir peut l'infirmer. On ne peut en tous cas soutenir que l'action du froid, les émotions morales, le surmenage physique, les variations barométriques (Finot), ne produisent pas dans le rein des modifications telles de la circulation rénale que la stase glomérulaire n'en soit la conséquence. Or nous savons, d'après les travaux de Runeberg et de Stokvis[1], qu'en dehors des lésions mêmes du glomérule le ralentissement de la circulation au niveau des capillaires est le facteur qui favorise le plus le passage de l'albumine dans l'urine.

Nous allons bientôt montrer qu'à l'état de maladie l'albuminurie reconnaît comme cause presque unique les altérations glomérulaires.

L'hypothèse émise en dernier lieu par Senator n'a pas reçu de démonstration. Il suppose que la mort des épithéliums du rein, leur élimination, leur dissociation partielle grâce à laquelle une certaine portion de leur albumine passe en solution dans l'urine contribuent à fournir la quantité d'albumine que l'on trouve dans l'urine normale. L'albuminurie physiologique serait de par ce fait liée à une exfoliation insensible ou exagérée des épithéliums rénaux. Mais d'après Senator lui-même, l'albumine de destruction des éléments anatomiques est de la globuline, et les observations connues d'albuminurie physiologique n'établissent nullement que la globuline soit seule en cause.

[1] Consulter sur ce point les leçons de Charcot sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie (1881); les ouvrages de Senator, de Grainger-Stewart, de Lecorché et Talamon.

Pour les partisans des lésions glomérulaires persistantes l'apparition de l'albumine indiquerait seulement que sous l'influence du surmenage physique, du froid, du travail de la digestion, des émotions morales le rein est particulièrement sensible et vulnérable. L'exagération d'une lésion antérieure, ou des modifications notables dans la circulation glomérulaire favoriseraient ce passage. Quelle que soit l'opinion théorique que l'on ait sur les conditions déterminantes de l'albuminurie dite physiologique, nous sommes obligé de reconnaître que ce sujet est entouré de la plus complète obscurité. Rien ne démontre en tous cas la réalité de l'albuminurie normale de Senator. Il est fâcheux que la démonstration de cette idée ne soit pas faite, puisqu'elle ne comporte pas de pronostic sévère. Nous croyons au contraire qu'en présence d'une albuminurie légère, mais persistante, malgré l'absence d'éléments figurés ou de troubles fonctionnels, la règle clinique s'impose. Le pronostic sera réservé, le malade sera suivi de près, car l'observation prouve qu'une pareille albuminurie accompagne les premières phases d'une néphrite persistante et la précède souvent pendant plusieurs années.

III

ALBUMINURIE PATHOLOGIQUE

A. — ALBUMINURIE DANS LES MALADIES AIGUËS

Le résumé du chapitre précédent est que l'existence d'une albuminurie physiologique à dose infinitésimale doit être considérée comme problématique, et que toutes les fois que l'albumine persiste dans l'urine et se reproduit sous l'influence de la moindre cause, il y a lieu de soupçonner une lésion rénale. Si l'on ne peut démontrer chez toutes les personnes bien portantes la présence de l'albumine, même avec des réactifs qui la décèlent à la dose de 3 à 5 milligrammes par litre (réactifs de Millard et de Tanret); par contre les preuves abondent pour établir la fréquence de l'albuminurie accidentelle, de l'albuminurie pathologique consécutives aux maladies les plus légères et même les plus rapides.

Mais dans quelle proportion l'albuminurie apparaît-elle dans les maladies aiguës. Pendant de longues années on pensa que l'albuminurie ne s'observait pas en dehors des maladies graves, et qu'elle manquait dans les formes bénignes et passagères. Cependant Gubler soutint autrefois que l'albuminurie s'observait constamment dans la fièvre typhoïde. A. Robin défendit les mêmes idées. On peut dès aujourd'hui considérer cette question comme résolue, les faits où l'albumine n'apparaît pas dans le cours de la dothiénentérie doivent être regardés comme exceptionnels. Il en est à peu près de même pour la pneumonie.

Lecorché et Talamon vont plus loin et disent que d'une façon constante toutes les maladies générales provoquent l'albuminurie au moment de la période aiguë. Cette albuminurie, on le conçoit, est très variable d'intensité. Les maladies qui donnent lieu aux formes les plus franches sont la fièvre typhoïde, la diphtérie, la pneumonie. On peut les placer sur le même plan au

point de vue de la fréquence et de l'abondance de l'albuminurie. Sur un second plan on peut mettre la scarlatine, puis plus loin encore le rhumatisme articulaire aigu, la rougeole, la variole, la grippe; enfin, sur un plan plus reculé, les amygdalites, les oreillons et tant d'autres maladies dont l'énumération est inutile.

Si l'on veut, dans le cours d'une maladie aiguë, être exactement renseigné sur la production de l'albuminurie, il faut employer les réactifs les plus sensibles, pratiquer l'examen des urines tous les jours et le répéter à l'occasion plusieurs fois par jour (Lecorché et Talamon). En opérant ainsi, on verra que peu nombreuses sont les affections où l'albumine n'apparaît pas au moment de la période fébrile.

L'abondance de l'albumine varie beaucoup d'un jour à l'autre. Elle atteint quelquefois dans la pneumonie un taux fort élevé, le chiffre de trois grammes par litre peut être dépassé. Il n'y a d'ailleurs aucun rapport entre la quantité d'albumine éliminée et la gravité de la maladie, et bien souvent on a vu une guérison prompte et complète suivre une albuminurie abondante. Quand la maladie se termine favorablement, il est habituel de voir le chiffre de l'albumine tomber rapidement; au moment de la convalescence la quantité est insignifiante, et une fois la guérison établie on la voit disparaître complètement. Martin Solon n'accordait aucune valeur pronostique à la présence de l'albumine dans l'urine des pneumoniques, il la considérait plutôt comme subordonnée à un effort critique et comportant un pronostic peu grave.

Quelquefois la pneumonie guérit et l'albumine, bien que diminuée, persiste. Si la quantité en est faible et que l'origine de l'affection soit méconnue, on peut à quelques semaines de là, en présence d'une personne bien portante d'ailleurs, croire à l'existence d'une albuminurie physiologique. L'erreur sera surtout commise si le malade n'a plus le souvenir d'une affection antérieure à laquelle il n'a attaché aucune importance, telle qu'une amygdalite aiguë ou une périostite alvéolo-dentaire, ainsi que le signalent Lecorché et Talamon.

Habituellement, l'albuminurie des maladies aiguës disparaît d'une façon insensible, la maladie suit normalement son cours sans qu'aucun signe permette de penser que le rein participe au trouble général de l'organisme. En somme, dans la plupart des cas, l'albuminurie doit être recherchée. Dans presque toutes les maladies infectieuses elle débute au moment du premier septénaire; c'est un fait bien établi pour la diphtérie, la variole, la scarlatine et la fièvre typhoïde. Pour cette dernière, Murchison pensait qu'elle n'apparaissait que vers le seizième jour, Griesinger dans le deuxième septénaire; pour Gubler et Robin c'est dès le deuxième, troisième, quatrième ou cinquième jour; nous avons déjà dit que pour Gubler elle était constante. A mesure que les procédés d'examen de l'urine se sont perfectionnés et que les recherches ont été faites avec plus de soin, la fréquence de l'albuminurie dans les maladies infectieuses s'est considérablement élevée. Ainsi pour la diphtérie nous trouvons successivement le chiffre de 50 pour 100 (G. Sée); de 66 pour 100 (Empis et Bouchut); et de 74 pour 100 (Cadet de Gassicourt). Pour toutes les maladies on se rapproche ainsi peu à peu de la constante admise par Lecorché et Talamon.

Ce n'est pas là un simple phénomène curieux à rechercher, mais, malgré sa

fréquence, il ne conviendrait pas d'en exagérer la portée. La clinique et l'anatomie montrent que ces albuminuries passagères reconnaissent souvent des désordres légers, très réparables, dont le hasard peut nous faire constater le peu d'étendue, mais dont le plus souvent nous ne pouvons que soupçonner l'existence puisque la maladie disparaît sans laisser de traces. Peut-être a-t-on de nos jours une tendance à exagérer la fréquence des néphrites graves ou permanentes dans les maladies infectieuses. c'est un sujet sur lequel nous aurons occasion de revenir à propos de l'histoire des néphrites infectieuses et qui ferait ici double emploi. En somme, les *formes rénales* des maladies infectieuses constituent une exception, il est rare que les malades meurent par le rein. Dans les maladies où l'albuminurie est abondante et les lésions rénales accentuées, il ne serait pas exact de dire que la terminaison funeste est la conséquence des altérations du rein : ainsi pour le choléra à la période algide. L'empoisonnement dans cette maladie est général. Si le choléra n'est pas mortel, l'albuminurie diminue au moment de la période de réaction et disparaît avec le début de la convalescence.

Toutes les fois qu'une maladie infectieuse irrite le rein, *les urines* présentent des modifications notables dans leur aspect et leur composition.

Elles diminuent rapidement de quantité; devenant plus rares, elles sont en général plus foncées et leur densité augmente. Cette augmentation est due à la concentration du liquide et à l'élimination d'une plus grande quantité d'urée et d'acide urique, caractère constant des *urines fébriles*, quelle que soit d'ailleurs la maladie causale; les substances pigmentaires s'y rencontrent aussi en quantité plus considérable comme l'urobiline et surtout l'indican, dont la proportion est d'autant plus élevée que les troubles de l'appareil digestif sont plus prononcés. Pour ce motif, c'est dans la fièvre typhoïde, maladie ulcérative, que l'indican se rencontrera avec son maximum de fréquence. D'autres substances sont moins abondantes, surtout les chlorures. Au moment de la convalescence les urines changent d'aspect. Elles deviennent plus abondantes, très aqueuses, beaucoup plus claires ; dans beaucoup de maladies il s'établit une sorte de polyurie critique qui débarrasse l'économie des nombreux déchets accumulés pendant la période fébrile au sein des tissus. Mais l'urologie varie avec chaque maladie en particulier et toutes ne présentent pas au moment de la défervescence ces décharges d'urée qu'on observe dans quelques-unes d'entre elles.

L'albumine s'y trouve sous ses deux variétés les mieux connues, la sérine et la globuline. Le coagulum obtenu avec l'acide nitrique, la chaleur et l'acide acétique, l'acide picrique, est habituellement précipité à l'état de grumeaux. Presque constamment dans la fièvre typhoïde, la pneumonie, la diphtérie, le choléra, il présente cette rétractilité considérée par Bouchard comme l'indice d'une altération rénale. Mais l'albumine s'y rencontre également à l'état de diffusion formant un nuage n'ayant pas l'aspect granuleux. Nous avons déjà vu que cette apparence était attribuée par les uns à la faible teneur de l'urine en albumine, par d'autres au passage d'une albumine modifiée dont le principal caractère physique serait la non-rétractilité et la signification la plus importante, l'intégrité du rein. Sans revenir sur une discussion déjà longue, rappelons que jusqu'à ce jour l'analyse chimique n'a pas réussi à distinguer les

albumines urinaires des albumines du sérum sanguin, et que, si les albumines trouvées dans l'urine sont, comme le croyait Gubler, des albumines incomplètement comburées, suivant Semmola des albumines beaucoup plus diffusibles, et d'après Bouchard des albuminuries dyscrasiques, la preuve de ces opinions, n'est pas faite. La plus grande diffusibilité de l'albumine serait due, d'après Senator, à l'élévation de la température du sang, à l'augmentation de l'urée et de l'acide urique, et, d'après Heller, à la diminution des chlorures. Il est aussi simple d'admettre une lésion légère du rein, l'albuminurie abondante et rétractile étant en rapport avec une altération plus avancée. D'autre part, la physiologie a suffisamment établi l'importance des modifications vasculaires et en particulier du ralentissement de la circulation au niveau des glomérules pour qu'on soit tenu à ne pas omettre ce facteur dans la pathogénie de l'albuminurie des fièvres.

Un point plus important, c'est la proportion plus grande de la globuline dans l'urine qui pourrait, suivant nous, concilier les opinions diverses émises sur le mécanisme de l'albuminurie dans les maladies infectieuses. La globuline en excès dans l'urine est-elle en excès dans le sang? C'est la première question à résoudre. Si des recherches ultérieures démontrent l'augmentation de globuline dans le sang au moment de la période fébrile des maladies infectieuses, on acceptera sans difficulté qu'elle soit représentée dans l'urine par un chiffre assez élevé comparé à celui de la sérine. Mais il convient tout d'abord de savoir si cet excès tient à une diminution de la sérine ou à une augmentation réelle de la globuline. Enfin la globuline en excès ne serait-elle due qu'à la destruction sur place des épithéliums rénaux (Senator) ou à l'élimination albumineuse consécutive à la désintégration des organes? Cette question fort importante est encore à l'étude. Lecorché et Talamon, après Ott, ont montré qu'une urine albumineuse peut, suivant qu'elle est acide, hyperacide, faiblement acide ou neutre, paraître renfermer uniquement de la globuline, ou bien un excès de globuline ou un excès de sérine. Or, dans les fièvres, ainsi que nous l'avons dit à propos de l'examen des urines, l'acidité est toujours bien supérieure à l'acidité normale.

D'autres substances albuminoïdes se rencontrent dans l'urine au moment de la période fébrile. *La mucine* est toujours augmentée. Très peu abondante à l'état normal, elle provient en grande partie d'une irritation des voies urinaires inférieures, uretère, vessie, urèthre, mais sans doute aussi des tubes collecteurs du rein en état d'inflammation catarrhale (Lecorché et Talamon).

La propeptone a été indiquée. *La peptone* ne se rencontre guère dans la première période des maladies générales; elle appartient, ainsi que nous l'avons dit, à la période de résolution de la pneumonie, du rhumatisme articulaire aigu et des inflammations pyogéniques (Maixner, R. v. Jaksch, Pacanowski, Trozzi, Hofmeister, Gerhardt, Jaccoud).

Il faut distinguer des faits précédents les observations où les urines contiennent du sang en nature. L'hématurie des néphrites reconnaît toujours comme mécanisme non pas une simple dilatation par paralysie vaso-motrice, mais une véritable rupture glomérulaire ou intertubulaire avec éclatement des parois des tubes. Le microscope permet de suivre sur les coupes toutes les étapes du processus hémorrhagipare dont l'irritation et la distension vasculaires sont les premiers termes.

La pathogénie de l'albuminurie initiale des fièvres est beaucoup plus obscure; trop de points sont discutables pour autoriser une conclusion. Ainsi que nous l'avons dit, il est difficile de soutenir que la dyscrasie explique le passage des albumines modifiées à travers les glomérules sans lésion préalable du rein. Dans ces néphrites la lésion rénale et les troubles de circulation qui en résultent rendent compte pour un moment de la transsudation albumineuse au niveau du glomérule.

B. — ALBUMINURIE DANS LES INTOXICATIONS AIGUËS

Nous ne voudrions pas nous étendre outre mesure sur le mécanisme de l'albuminurie dont il sera question à propos de l'histoire des néphrites. Quelques mots suffiront pour fixer l'état de nos connaissances sur l'étiologie multiple de ce trouble fonctionnel. Dans les intoxications aiguës la pathogénie, à n'en pas douter, présente les plus grandes analogies avec celles des maladies infectieuses. L'expérimentation et l'observation clinique ont permis dans ces dernières années de renverser les termes de cette comparaison et d'établir que les infections agissaient surtout, et même parfois exclusivement, à l'aide de substances toxiques ayant avec les poisons les plus grandes affinités pathologiques. Il en résulte que la médecine expérimentale peut nous éclairer sur l'action des poisons et l'action analogue des toxines dont on peut aujourd'hui doser, pour ainsi dire, la puissance irritante. On obtient ainsi, suivant les doses injectées, des résultats variables dans les deux séries morbides, mais comparables souvent aux différents degrés d'une intoxication.

Pour en revenir aux intoxications, nous savons que dans leurs formes aiguës l'albuminurie ne manque pour ainsi dire jamais. La cantharidine est de tous les poisons celui qui a toujours servi d'exemple; mais, avec une fréquence variable, les autres substances chimiques produisent des résultats analogues. Le cyanure de mercure, le nitrate acide, le sublimé, déterminent, dans l'empoisonnement mercuriel aigu, l'albuminurie et souvent aussi l'hématurie. Certains poisons paraissent échapper à cette loi, comme le phosphore et l'arsenic. Senator fait remarquer cependant, que si l'empoisonnement n'est pas mortel, ou si chez les animaux la survie est assez longue, l'albuminurie ne manque presque jamais. L'anatomie morbide nous rend compte de ces différences. Les lésions vasculaires, les altérations des glomérules sont précoces et intenses dans l'empoisonnement cantharidien, elles sont tardives et légères dans l'intoxication phosphorée encore plus que dans l'arsenicale où les ruptures de vaisseaux ne sont pas exceptionnelles. Jusqu'à ce jour on n'a démontré dans les intoxications que l'albuminurie vraie; elle paraît d'autant plus accentuée que les lésions glomérulaires sont plus intenses. C'est donc par excellence une albuminurie d'origine rénale. Malgré l'opinion contraire de Semmola, nous croyons pouvoir affirmer que, dans les intoxications aiguës comme dans les infections aiguës, le degré et la persistance de l'albuminurie est dans un rapport étroit avec le degré d'altération du rein et de l'appareil glomérulaire; dans l'intoxication chloroformique, elle est essentiellement transitoire.

C. — ALBUMINURIE DANS LES NÉPHRITES CHRONIQUES

Si l'on en excepte la dégénérescence amyloïde des reins où la globulinurie peut, dans certaines circonstances, l'emporter sur la sérinurie, l'observation prouve que la sérine et la globuline, au cours des néphrites chroniques, se rencontrent dans l'urine à peu près dans les mêmes rapports où elles se trouvent dans le sang. Les autres variétés d'albumine faisant défaut, l'albumine prise en masse varie de quantité suivant les périodes, peut subir les oscillations les plus inattendues, disparaître momentanément, réapparaître sous l'action de causes nombreuses. Quand l'albumine persiste, on peut affirmer que le rein est malade; quand elle disparaît, on ne peut certifier la guérison. Ici, comme précédemment, la participation du glomérule au processus morbide paraît nécessaire pour que l'albuminurie se produise; aussi, quand après sa disparition l'albumine se montre à nouveau, est-on en droit d'incriminer un retour offensif de la maladie principale ou l'action nocive d'une maladie intercurrente. Au niveau de glomérules déjà malades, une nouvelle poussée inflammatoire n'est pas la seule raison du passage de l'albumine. Un simple raptus congestif suffit; en pareille circonstance l'influence du froid est une des plus funestes. Dans le cours d'une néphrite chronique, une hématurie sera souvent le signal d'une albuminurie abondante qui peut s'atténuer progressivement jusqu'à sa disparition complète, à moins que des troubles d'une haute gravité ne marquent le début d'une crise urémique dans laquelle le malade peut être emporté.

Cette pathogénie nous paraît applicable à l'ensemble des néphrites chroniques, que leur étiologie soit inconnue ou quelles dépendent des infections ou des intoxications les mieux établies. Dans la syphilis, dans l'impaludisme, dans la tuberculose chroniques, de même que dans l'alcoolisme, l'intoxication saturnine et la goutte, les lésions glomérulaires sont indéniables.

Faut-il, à l'exemple de certains auteurs, faire une exception pour l'albuminurie des femmes enceintes? Rayer distinguait, avec raison, une néphrite antérieure à la grossesse, une néphrite intercurrente et une néphrite consécutive. Lecorché et Talamon décrivent cinq variétés d'albuminurie : l'albuminurie puerpérale, l'albuminurie du travail, l'albuminurie nerveuse post-éclamptique, l'albuminurie par néphrite antérieure à la grossesse, et l'albuminurie par néphrite intercurrente. Trois de ces cinq variétés correspondent aux trois néphrites admises par Rayer, l'albuminurie puerpérale représentant la néphrite consécutive. Il reste donc à titre de variétés distinctes dans l'étude de Lecorché et Talamon, l'albuminurie du travail et l'albuminurie nerveuse post-éclamptique. Ces albuminuries sont d'origine mécanique; ce sont, à proprement parler, des albuminuries par stase, des albuminuries congestives accompagnées ou non de ruptures vasculaires. Quant aux trois autres variétés confondues avec les trois néphrites de Rayer, elles s'accompagnent d'altérations glomérulaires identiques à celles des autres néphrites.

On chercherait en vain dans toutes ces albuminuries et ces néphrites une forme en rapport avec l'éclampsie. A propos de leur variété post-éclamptique, Lecorché et Talamon ont bien soin de la déclarer indépendante de toute albu-

minurie antérieure. Toutes les autres ont aujourd'hui leur autonomie parfaitement démontrée : la néphrite antérieure à la grossesse est une affection accidentelle dont la coïncidence est un hasard; la néphrite puerpérale est une infection surajoutée. Il ne reste en résumé que la néphrite intercurrente. Qu'est-ce donc que cette néphrite intercurrente? Est-ce une néphrite banale dont l'étiologie ne sort pas du cadre des causes aujourd'hui bien établies, et n'a-t-elle vraiment aucune relation avec la grossesse ?

Lecorché et Talamon disent qu'il n'existe aucune raison sérieuse pour attribuer à l'influence directe de la grossesse l'albuminurie constatée chez les femmes grosses. Ceux qui admettent cette fréquence ne savent, disent-ils, comment l'expliquer. Ils acceptent l'influence d'une scarlatine, d'une fièvre typhoïde, d'une pneumonie ou d'une autre maladie antérieure capable de produire une néphrite. La vraie lésion rénale de la gestation est la stéatose des épithéliums du rein; la grossesse détermine cette altération comme elle produit la stéatose des cellules hépatiques décrite par de Sinéty. La stéatose du rein est la vraie lésion de la grossesse comme elle est la lésion par excellence de l'intoxication phosphorée. C'est cette stéatose qui, en supprimant dans un rein déjà altéré les fonctions éliminatrices des cellules canaliculaires, explique la fréquence et la gravité des accidents urémiques et éclamptiques chez les femmes enceintes et albuminuriques.

La comparaison nous semble ici quelque peu forcée. La surcharge graisseuse des cellules hépatiques constatée au centre du lobule par de Sinéty ne peut être considérée comme une dégénérescence cellulaire, mais comme une réserve graisseuse effectuée dans des conditions normales et physiologiques. La surcharge ou la désintégration graisseuse des épithéliums du rein dans la grossesse a besoin de démonstration.

Nous pouvons affirmer que dans deux faits d'éclampsie puerpérale, elle n'existait à aucun degré. D'ailleurs, la question nous paraît aujourd'hui toute différente. Si en effet l'éclampsie puerpérale est liée à une néphrite développée au cours de la grossesse (néphrite intercurrente) sans que la grossesse y joue un rôle, cette néphrite est sans intérêt. Mais comment admettre que la grossesse n'ait aucune importance dans l'apparition de l'éclampsie. Il y a un facteur dont on nous semble se débarrasser bien facilement et dont l'importance domine, de l'aveu de tous, l'histoire de l'éclampsie puerpérale, c'est la *primiparité*. Presque toutes les femmes éclamptiques sont des primipares.

Pourquoi cette coïncidence? Elle n'est certainement pas fortuite ou simplement accidentelle, comme l'est une néphrite antérieure, intercurrente ou consécutive. Et si quelque chose peut étonner, c'est le peu de lésions trouvées dans le rein chez les femmes mortes éclamptiques. Elles sont si peu accentuées qu'on serait tenté de considérer l'éclampsie comme un trouble du système nerveux indépendant de toute perturbation rénale. Dans une question aussi controversée, il faut tenir compte des faits acquis sans exagérer en rien leur valeur. Or, il est une lésion rencontrée souvent par Leyden et Halbertsma, c'est la compression des uretères. Lohlein a constaté la dilatation des uretères dans le quart des cas examinés par lui. Dans deux autres faits elle était évidente (Brault). Lecorché et Talamon citent également une observation de Berbez où l'uretère était légèrement dilaté. Une compression des uretères pourvu qu'elle

soit complète et de courte durée, ne saurait amener à sa suite une dilatation bien considérable des conduits. Car, on le sait, une dilatation notable ne s'observe chez l'homme que dans les cas de compression lente et progressive. D'ailleurs une compression rapide des uretères, suffisante pour déterminer l'*anurie*, ne s'accompagne habituellement d'aucune lésion rénale. Il resterait à démontrer par quel mécanisme la compression urétérale est assurée dans la grossesse, et pourquoi la primiparité en est une des conditions les plus efficaces. Nous ne voulons pas affirmer qu'il en soit toujours ainsi; on reconnaîtra cependant que ces observations ont trop d'importance pour ne pas peser d'un grand poids dans la discussion.

D. — ALBUMINURIES MÉCANIQUES PAR MODIFICATION DE LA CIRCULATION. — ALBUMINURIE DANS LES MALADIES DU COEUR, DANS LES NÉVROSES ET DANS CERTAINES IRRITATIONS CUTANÉES.

Dans tous les groupes passés précédemment en revue, l'albuminurie est la conséquence directe des lésions du glomérule. Une seule ferait exception à cette règle, c'est l'albuminurie de la grossesse liée à l'éclampsie puerpérale. Si réellement, comme nous le supposons, elle est subordonnée à une compression urétérale, son mécanisme est différent de celui des néphrites aiguës ou chroniques. Il convient d'invoquer alors les expériences de Max Hermann obtenant un ralentissement très notable de la circulation veineuse en exerçant une contre-pression suffisamment élevée dans l'uretère. La conséquence de cette contre-pression est, en outre de la stase vasculaire, l'apparition de l'albuminurie.

La stase veineuse est encore plus marquée dans certaines conditions, en particulier les maladies du cœur, et paraît suffire à elle seule à produire l'albuminurie intermittente qu'on y observe au cours des crises d'asystolie. Le problème est ici plus complexe qu'il n'en a l'air. Il y a sous l'influence de l'excès de pression dans le système cave, non seulement tension exagérée dans le système veineux du rein, mais diminution de pression dans le système artériel et, comme résultat presque immédiat, ralentissement du courant sanguin. Ce sont précisément les conditions qui, expérimentalement, réalisent le mieux la congestion rénale avec stase et le passage de l'albumine dans l'urine (Stokvis et Runeberg). Dans des expériences mémorables Stokvis avait établi que l'excès de pression dans le système artériel du glomérule était accompagné d'une exagération dans la vitesse du sang au niveau des capillaires, et que dans ces conditions l'albuminurie ne s'observait jamais. La ligature incomplète ou la compression de la veine, la ligature incomplète ou la compression de l'artère, mais particulièrement ces deux conditions réunies, c'est-à-dire l'excès de pression dans la veine et la diminution de pression dans l'artère, réalisent au maximum le ralentissement de la circulation dans le glomérule et la stase sanguine. La transsudation albumineuse est la conséquence de cette perturbation vasculaire, soit directement, soit par suite de l'anoxémie des cellules épithéliales du glomérule (Heidenhain) dont l'intégrité est, suivant lui, indispensable à la sécrétion de la partie aqueuse de l'urine et dont la vitalité amoindrie laisse passer les substances albumineuses. Dans la congestion rénale des maladies

du cœur, cette perturbation n'a rien de permanent. Aussitôt que la tension artérielle se relève, la vitesse du sang au niveau du glomérule redevient normale, l'urine filtre en abondance, l'albumine disparaît pour ne réapparaître qu'à l'occasion d'une attaque nouvelle d'asystolie, c'est la meilleure preuve que l'on puisse donner de l'origine purement mécanique de cette albuminurie et de l'importance des modifications de la circulation glomérulaire sans intervention aucune d'une lésion véritable de cet appareil.

Les troubles de la circulation sans trace de néphrite expliquent aussi l'apparition de l'albuminurie dans les irritations violentes du système nerveux, central ou périphérique. A la suite de la commotion cérébrale (Fischer); de fractures du crâne (Barély et Duplay); de certaines hémorrhagies (Ollivier); de lésions expérimentales du quatrième ventricule (Cl. Bernard); ou organiques (Talamon), on peut voir l'albuminurie apparaître accompagnée ou non de polyurie et de glycosurie. En tout cas, l'intervention du système nerveux est indubitable et la paralysie vaso-motrice démontrée. Les excitations nerveuses périphériques agissent certainement par voie réflexe. Quant à l'albuminurie consécutive aux attaques épileptiformes et éclamptiques, elle est produite par des perturbations nerveuses du même genre. Nous donnons plus loin le résumé d'une observation où le désordre profond de la circulation rénale s'était traduit à l'autopsie par l'apparition d'ecchymoses nombreuses et d'effractions glomérulaires; ces lésions étaient survenues à la suite d'attaques subintrantes d'éclampsie dans la dernière période d'une syphilis cérébrale. L'excitation nerveuse au lieu de partir de l'écorce, du bulbe, ou des nerfs périphériques, peut avoir comme point d'origine les filets les plus déliés des expansions cutanées ainsi que cela paraît résulter d'un assez grand nombre d'observations. Des excitations produites par le pétrole, la térébenthine, le styrax, le frottement simple, le traitement de la gale,une chaleur intense et même l'application des courants électriques, a pu déterminer une albuminurie intermittente ou réveiller une albuminurie antérieure. Ces faits, en apparence de même ordre, comportent une explication différente. En ne prenant que les plus simples d'entre eux où l'irritation physique seule est en jeu, il paraît incontestable qu'elle ne peut agir que par voie réflexe, en provoquant l'inhibition vaso-motrice et la dilatation plus ou moins durable avec stase au niveau des capillaires du rein.

E. — ALBUMINURIES DONT LE MÉCANISME EST INDÉTERMINÉ.

Il est beaucoup question depuis un certain temps d'une classe particulière d'albuminuries n'ayant aucun rapport avec les altérations passagères ou permanentes du rein. Des albumines modifiées pourraient franchir le glomérule comme le font la peptone et la propeptone, sans lésion préalable du filtre. Les matières albuminoïdes envisagées seraient le produit d'élaborations vicieuses soit au niveau du tube digestif, soit dans l'intérieur des glandes qui lui sont annexées. Des conditions plus générales rattachées aux diathèses arthritique, goutteuse, au diabète et même à l'obésité (Bouchard), agiraient dans le même sens.

L'albuminurie observée dans ces circonstances est tantôt minime, quelquefois aussi abondante qu'à la suite des lésions rénales. Mais elle est intermit-

tente, passagère et ne serait jamais accompagnée ni même suivie de lésions progressives du rein. A vrai dire, on n'a jamais fourni la preuve de l'autonomie de ces albuminuries; on ne connaît en effet aucun procédé chimique capable de différencier ces albumines de la sérine et de la globuline. Toutes sont coagulables par la chaleur et identiques à celles du sérum sanguin.

Pour établir la réalité de ces albuminuries extra-rénales, les documents font défaut, c'est aller trop loin que de dire qu'il existe des albuminuries d'origine intestinale, hépatique, pancréatique, subordonnées à une élaboration vicieuse des matières albuminoïdes par simple trouble fonctionnel de ces appareils.

Si le fonctionnement imparfait de l'estomac, de l'intestin, du foie, laissent passer des albumines incomplètement élaborées, on doit indiquer les réactifs capables de les mettre en évidence. Autrement on est en droit de supposer que dans tous les cas où les actes nutritifs sont pervertis, il existe en circulation dans le sang des substances excrémentitielles qui produisent soit une congestion rénale, soit une néphrite passagère. Les dyspepsies chroniques, les fermentations intestinales, les états dyscrasiques constatées dans la goutte, le diabète et les maladies similaires, seraient aptes à déterminer de véritables toxémies dont les reins ressentiraient les effets.

En tout cas, l'albumine qui passe en pareille circonstance paraît être l'albumine proprement dite, composée en parties distinctes de sérine et de globuline. Cette albumine n'a pas, comme la peptone, la propeptone ni même l'albumine du blanc d'œuf, de réaction chimique particulière. D'ailleurs, les recherches faites avec cette dernière substance montrent que l'albumine de l'œuf injectée dans les veines d'un animal agit comme un véritable poison, irrite les vaisseaux du glomérule et passe dans les urines, mais en entraînant avec elle l'albumine du sérum chez l'animal en expérience. L'élimination de cette albumine se prolonge et dépasse sensiblement le moment où l'albumine de l'œuf a disparu.

En résumé, dans toutes les albuminuries passagères des diabétiques, des goutteux, des obèses, des dilatés, des malades atteints d'affections chroniques du foie, du pancréas, comme dans *toute albuminurie*, l'albumine provient du sang et ne franchit le rein que grâce à une perméabilité anormale du filtre consécutive à une effraction glomérulaire. La dilatation vaso-motrice d'ordre réflexe, la congestion par stase mécanique, les diverses inflammations sont les procédés instrumentaux que les irritants mettent en œuvre pour provoquer et maintenir cette perméabilité.

CHAPITRE II

DE L'ŒDÈME, DE L'HYDROPISIE ET DE L'ANASARQUE

Il n'y a pas de relation qui soit mieux et plus anciennement établie que celle de certaines hydropisies avec les maladies des reins. Rayer en fait remonter la première mention aux livres hippocratiques d'après le passage suivant : « Les hydropisies survenant aux maladies aiguës sont toutes mauvaises, car elles ne

délivrent point de la fièvre ; elles font accroître les douleurs et conduisent à la mort. Certaines proviennent des flancs et des lombes ; d'autres du foie. Dans les premières, les pieds deviennent enflés, et il s'y joint des diarrhées obstinées qui ne diminuent point les douleurs des flancs ni des lombes, ni ne vident point l'abdomen. » Dans un autre passage Hippocrate indique aussi l'influence de la diminution de la sécrétion urinaire comme cause d'hydropisie.

Galien accepte l'idée d'hydropisies tributaires des maladies des reins et suppose qu'elles se produisent lorsque le sang devient *trop séreux et que les reins ne rejettent point au dehors cette sérosité.* Aétius, dans un passage très remarquable, dit que les individus qui sont atteints *de l'endurcissement des reins* deviennent à la longue manifestement hydropiques, comme cela arrive à ceux qui sont atteints d'induration d'autres viscères.

Les médecins de la renaissance ne se sont pas exprimés d'une manière aussi nette sur ces hydropisies. On peut cependant relever dans le très long historique que Rayer fait de cette question l'opinion de Van Helmont, disant que c'est par les reins *que se forment et se guérissent les hydropisies*, les observations démonstratives de Bonet et de Morgagni. Enfin, beaucoup plus près de nous un fait dû à Andral (1) où la relation entre la lésion rénale et l'hydropisie était regardée comme plausible et surtout ces deux passages d'une clarté parfaite de Barbier d'Amiens. « Dans l'oligotrophie des reins (2), la sécrétion urinaire est toujours notablement diminuée, il survient souvent un œdème général. » Et ailleurs : « Le tissu des reins est susceptible d'éprouver un endurcissement morbide ; alors la sécrétion de l'urine est toujours peu abondante. Les médicaments diurétiques ne l'augmentent pas et une anasarque rebelle se manifeste. Cette lésion des reins est une cause de cette dernière maladie que l'on méconnait souvent. »

Par ces quelques citations on peut voir que les rapports entre certaines lésions rénales et l'hydropisie avaient été parfaitement indiqués dès les premiers temps de la médecine et bien avant qu'on eût établi les relations si étroites qui unissent les urines albumineuses à certaines hydropisies. Les recherches de Cruickshank, Wells et Blackall datent en effet de la fin du siècle dernier et du commencement de celui-ci. C'est plusieurs années après que Bright montrait dans son mémorable travail la subordination de l'albumine et de l'hydropisie aux altérations des reins.

Symptômes. — Dans le cours des néphrites l'œdème se présente sous deux aspects bien différents suivant que la lésion rénale se développe rapidement, ou met au contraire plusieurs années à parcourir ses différentes étapes.

Dans les néphrites aiguës et les néphrites dont la durée n'excède pas plusieurs mois, l'hydropisie est la règle. Elle peut manquer sans doute, mais elle fait partie du tableau habituel de la maladie. Dans les maladies chroniques du rein il est fréquent de ne la voir survenir qu'au moment des dernières périodes et dans des conditions dont nous étudierons plus loin l'influence.

L'œdème des néphrites aiguës apparaît souvent avec une grande brusquerie et se transforme en anasarque. En l'espace de vingt-quatre ou quarante-huit heures elle est constituée. Débutant par la face, elle surprend souvent les

(1) Andral, *Cl. méd.*, t. III, 1826, p. 567.
(2) Barbier, *Précis de nosologie et de thérapeutique*, t. I, p. 410, 1827.

malades au réveil en produisant une occlusion incomplète des paupières et une infiltration toute spéciale des conjonctives qui donne aux yeux un éclat brillant caractéristique. De là l'œdème gagne les membres, les parties génitales, les parois de l'abdomen, et peut, dans certaines circonstances particulièrement graves, envahir les séreuses en déterminant des épanchements dans les plèvres, le péritoine, le péricarde. Les muqueuses sont parfois atteintes, celles de l'arrière-gorge, les muqueuses gastrique et intestinale, d'où, suivant Bartels, la production de vomissements et dans certains faits exceptionnels l'infiltration de la glotte produisant l'asphyxie (Trousseau). Le mode de répartition de l'œdème peut varier : au lieu d'une anasarque généralisée, on peut assister à l'apparition d'œdèmes partiels sans importance et sans gravité du moment où ils ne portent pas sur l'appareil respiratoire, mais n'en conservant pas moins leur valeur diagnostique.

Le facies des malades atteints d'anasarque est caractéristique. L'aspect œdémateux et tremblotant de la peau, la pâleur blafarde du visage unis à l'infiltration des paupières et des conjonctives donnent à la figure une expression de souffrance toute particulière.

Au lieu de débuter par la face, l'œdème peut se montrer en premier lieu aux malléoles, c'est à la suite d'une station prolongée qu'il apparaît. Il est moins sujet à diminuer sous l'influence du repos que l'œdème dû aux affections cardiaques, bien que cependant, dans une certaine mesure, il obéisse comme celui-ci aux lois de la pesanteur. Ainsi, quand les malades se lèvent ils ont la face bouffie et les pieds libres, tout au moins pendant les premiers temps qui suivent l'apparition de l'œdème. Le soir, c'est l'inverse que l'on observe : les extrémités sont œdémateuses et les yeux sont débarrassés. De même, si le malade se couche de préférence sur un côté, on verra dans le flanc correspondant au côté déclive, au niveau du grand trochanter, ou dans la partie symétrique de la face, des œdèmes partiels dont il n'existe pas trace dans les régions similaires du côté opposé.

Dans les néphrites aiguës, l'anasarque disparaît souvent aussi vite qu'il est apparu ; cette disparition coïncide toujours avec un rétablissement du cours des urines ou une notable augmentation dans la quantité éliminée chaque jour.

Lorsque l'œdème complique les néphrites chroniques, on le voit rarement généralisé d'emblée. Presque toujours il est annoncé par une infiltration limitée à un segment de membre, au coude, au dos de la main, au prépuce, au scrotum ou aux grandes lèvres. De ces points on le voit gagner peu à peu toutes les régions du corps. Pendant toute l'évolution des atrophies rénales il peut faire défaut ou n'être représenté que par les infiltrations partielles que nous venons d'énumérer. Dans certaines formes de néphrites et en particulier les néphrites diffuses chroniques et le rein amyloïde, on voit assez souvent les cuisses et le ventre très distendus comme indurés. Les membres supérieurs sont tellement infiltrés que les mouvements sont difficiles ; l'œdème peut être assez prononcé, surtout aux membres inférieurs, pour amener des érosions de la peau et de l'épiderme. A travers les fissures ainsi produites s'écoule une sérosité abondante qui peut momentanément débarrasser le malade et donner un peu plus d'aisance à ses mouvements. Ces lésions, en apparence

insignifiantes, doivent être surveillées avec beaucoup de soin. Elles peuvent être le point de départ d'érysipèles, de phlegmons, d'angioleucites gangréneuses, etc. Une fois installée, cette forme d'anasarque a la plus grande tendance à persister, et l'on voit des malades qui restent des mois et des années entières toujours dans le même état, avec des alternatives de légère amélioration ou d'augmentation de leur hydropisie. Dans ces formes prolongées et tenaces il est fréquent de voir les épanchements dans les séreuses se reproduire et devenir permanents. Le péritoine est de toutes les cavités celle qui contient le plus de liquide. Si le liquide vient à se résorber, momentanément, la peau apparaît flétrie et couverte de nombreuses vergetures, indiquant qu'elle a été soumise à une très forte distension.

Que l'anasarque survienne dans les néphrites aiguës ou chroniques, il est rare que par elle-même, elle crée des complications et compromette l'existence. En dehors de l'œdème de la glotte (Trousseau) et de l'œdème pulmonaire, la terminaison peut toujours être attribuée aux progrès de la cachexie à l'apparition d'accidents urémiques, ou à toute autre affection intercurrente.

D'après la marche différente des deux formes d'œdème on voit qu'il est possible de les opposer l'une à l'autre. Certains auteurs ont d'ailleurs prétendu que leur pathogénie était toute différente. Toujours est-il que si on se base sur l'observation d'un grand nombre de néphrites scarlatineuses, de néphrites *a frigore*, on voit que la marche de l'anasarque aiguë peut être des plus rapides ; quand elle est accompagnée d'élévation de température, elle mérite le nom d'anasarque chaude qui lui a été donné autrefois. Les anasarques des néphrites chroniques avec leur indolence, leur peu de mobilité correspondent aux anasarques froides des auteurs anciens.

Il n'est pas certain que ces deux formes d'hydropisie obéissent aux mêmes lois et reconnaissent les mêmes causes, mais, d'autre part, il n'est nullement démontré qu'elles ne soient pas toutes deux sous la dépendance directe de la néphrite et des perturbations qu'elle apporte dans la crase du sang et la résistance des vaisseaux.

Il existe enfin dans la dernière période des néphrites chroniques, en particulier des atrophies rénales, un œdème peu développé, limité aux membres inférieurs et remontant peu à peu pour gagner le haut des cuisses ou l'abdomen. Il est rare qu'il prenne un très grand développement. Sujet à rétrocéder et à reparaître, il dépend surtout de l'état du cœur dont l'énergie diminue et peut indiquer le prélude d'une crise asystolique.

Pathogénie. — Pour expliquer l'apparition et la permanence des œdèmes et de l'anasarque plusieurs théories ont été proposées.

1° Tout d'abord on a incriminé l'état hydrémique du sang.

Les albuminuriques, a-t-on dit, perdent tous les jours par les urines une quantité notable d'albumine, le sérum du sang devient plus léger et transsude plus facilement à travers les vaisseaux. Ce qu'il y a de certain, c'est que la densité du sérum est souvent diminuée. Si l'on admet avec Christison que le poids spécifique du sérum soit à l'état normal de 1029 à 1031, ce poids peut tomber à 1021 et même 1019. Bartels a obtenu les chiffres de 1018, 1016, 1015. Rayer a publié un grand nombre d'observations analogues. Bostock

faisant des analyses pour Bright trouva comme poids spécifique du sérum le chiffre le plus bas qui ait été indiqué, 1015.

Mais déjà le problème pathogénique se complique, l'hydrémie peut être en effet relative ou absolue. Si un albuminurique perd chaque jour une certaine quantité d'albumine et que ses urines soient éliminées en quantité normale, il pourra en résulter pour le sérum une diminution de son poids spécifique sans que la quantité de liquide en circulation soit augmentée; c'est là une *hydrémie relative*. Peut-on dans ces conditions accepter que cette dyscrasie soit suffisante pour expliquer l'apparition de l'œdème? L'observation montre le contraire. En effet, si, dans beaucoup de néphrites, l'anasarque est un symptôme n'apparaissant que chez les malades atteints depuis longtemps d'albuminurie, elle se manifeste quelquefois subitement alors que les pertes en albumine ne sauraient entrer en ligne de compte. Il en est ainsi de l'anasarque scarlatineuse dans un grand nombre d'observations. On sait même que l'anasarque peut se montrer comme symptôme initial d'une néphrite, l'albuminurie n'ayant pas encore fait son apparition.

2° L'hydrémie relative par perte albumineuse paraissant insuffisante pour expliquer la production de l'œdème, on s'est demandé si l'état hydrémique vrai du sang par rétention de l'eau non éliminée par le rein était la cause prochaine de la production de l'œdème.

Placée sur ce terrain, la discussion est plus sérieuse et, quoi qu'on en ait dit, il semble difficile de rejeter une théorie à laquelle des faits nombreux paraissent donner toute vraisemblance.

Bartels et Rehder ont fait de nombreuses recherches dans le but de vérifier cette proposition. Ils établissent d'abord que chez les personnes saines on retrouve dans les urines de 70 à 88 pour 100 du liquide ingéré, et, en général, 76,4 pour 100.

Chez un cardiaque en pleine période d'asystolie, Bartels trouva une moyenne de 29,7 à 47,2 pour 100.

Chez un albuminurique atteint d'anasarque, la quantité des urines par rapport aux boissons ingérées, varia de 18,6 à 35,5 pour 100.

L'observation suivante indique, d'après Bartels, que chez les individus atteints de maladie des reins l'hydropisie dépend de la quantité d'eau qui est éliminée. Un malade, pendant le cours d'une néphrite avec anasarque variable, fut traité par les bains chauds. Sous l'influence du traitement l'œdème diminua très rapidement, et, pendant les cinq premiers jours où les recherches furent établies, la quantité des urines dépassa la quantité d'eau ingérée dans le rapport suivant : Eau ingérée, 100; — urines rendues, 100,46. Mais l'hydropisie augmenta de nouveau, et pendant les jours qui suivirent le rapport tomba comme 150 : 59,2; puis l'anasarque subit une nouvelle diminution, le rapport devint 100 : 98,5. Pendant quatre jours recrudescence de l'œdème, le rapport devint 100 : 48,8. Quelques jours après aggravation sensible, le rapport tomba comme 100 : 29, et ainsi de suite.

De ces quelques faits, et de plusieurs autres, Bartels conclut que dans les maladies des reins, l'hydropisie est due à ce que l'élimination de l'eau se fait d'une manière anormale, ou pour mieux dire que les reins accomplissent très insuffisamment cette partie de leur fonction, de sorte qu'il y a une discordance entre l'apport des liquides et leur évacuation par l'urine.

Pour que l'œdème apparaisse et que l'anasarque augmente, il n'est pas nécessaire, dit-il, que les urines contiennent de l'albumine en grande quantité; elles peuvent même n'en pas contenir, mais il faut que la sécrétion urinaire soit compromise par un obstacle siégeant soit en pleine substance rénale, soit sur le trajet des canaux excréteurs.

Pour nier cette influence de la diminution des urines sur la production de l'hydropisie, il faudrait apporter des observations démonstratives où dans la période d'état d'une néphrite chronique alors que la polyurie est assurée par la contraction énergique d'un cœur hypertrophié, il existe en même temps des œdèmes partiels ou une anasarque généralisée ([1]). Il faudrait de plus démontrer que l'hydropisie ne coïncide pas avec une diminution notable des urines et que le balancement démontré par Bartels est dû à une toute autre cause. Or, nous voyons ces mêmes oscillations se produire dans l'œdème des maladies du cœur. Si la tension artérielle est suffisante, l'hydropisie fait défaut; aussitôt que la contraction du cœur s'amollit les urines deviennent rares, l'albumine apparaît dans les urines, indiquant la stase glomérulaire, puis la sérosité infiltre le tissu cellulaire ou transsude dans les séreuses. Chaque fois que le cœur faiblit, l'anasarque ne se montre pas infailliblement, mais tout est préparé pour son apparition, et, dans le point le plus vulnérable, la sérosité s'épanchera tout d'abord. C'est pour ce motif que l'ascite prime quelquefois l'œdème malléolaire. A une période plus avancée, malgré le relèvement de la contraction cardiaque, les œdèmes locaux persistent.

En tout cas, quelle que soit l'intensité de la pression dans le système aortique, si le cœur fonctionne bien et si le rein ne présente pas de lésions, l'urine filtrée en abondance rétablit promptement l'équilibre et l'œdème n'apparaît pas; des expériences déjà anciennes de Stokvis le démontrent. Les recherches plus récentes de Cohnheim et Lichtheim prouvent, que, si on soumet des chiens à des saignées répétées, en remplaçant après chacune de ces opérations la quantité de sang retiré par une quantité égale d'une solution de chlorure de sodium à 0,6 pour 100, l'anasarque fait défaut. C'est qu'en effet, dans ces conditions le cœur et le rein fonctionnent normalement. En augmentant énormément la masse du liquide en circulation, et notamment en injectant à des chiens une grande quantité de solution de chlorure de sodium à 0,6 pour 100, de façon que la quantité injectée représentât cinq et même six fois le poids de leur sang, les mêmes auteurs n'ont pas davantage observé d'œdème ressemblant à l'œdème des brightiques ([2]).

La circulation sanguine chez ces animaux était ordinairement accélérée; il en était de même du cours du sang dans le canal thoracique, mais il n'y avait nulle part d'œdème sous-cutané. La seule hydropisie constatable était un œdème des muqueuses et des glandes. Pour tuer les chiens, il fallait leur injecter beaucoup plus de liquide, jusqu'à 60 ou 70 pour 100 de leur propre poids. Le développement d'un œdème pulmonaire était le plus souvent la cause de la mort; les animaux devenaient dyspnéiques, le sang perdait sa couleur

([1]) Litten, d'après Lépine, aurait exceptionnellement constaté l'hydropisie malgré une diurèse abondante.

([2]) LÉPINE, Annotation au Traité de Bartels.

rutilante, le pouls ralenti présentait des arrêts. La suractivité du rein suffisait dans les expériences précédentes à rétablir l'équilibre.

On est en droit de se demander si en répétant les expériences de Cohnheim et de Lichtheim, après avoir déterminé préalablement une néphrite aiguë ou une obstruction de l'uretère, on ne produirait pas beaucoup plus facilement l'œdème. En tout cas, l'observation et la clinique prouvent que la simple compression ou la ligature isolée de l'uretère sont rarement suivies de l'apparition d'un anasarque. Les observations de J. Frank, Boyer, Bourgeois (d'Étampes). Ronvaux (de Namur), Trousseau, Davreux (de Liège) (1), Merklen, sont encore peu nombreuses.

On sait aussi depuis les recherches de Ranvier sur la production de l'œdème, l'importance qu'il faut attacher aux perturbations du système nerveux. La ligature de la veine fémorale est souvent incapable à elle seule de produire l'œdème. Il suffit de pratiquer la section du sciatique, et bientôt l'infiltration envahit une grande partie du membre. Des troubles analogues se manifestent dans les expériences de Cohnheim et de Lichtheim : des chiens rasés sont exposés à un soleil ardent, leur peau devient rouge, puis on leur injecte dans les veines la solution chlorurée à 0,6 pour 100, l'œdème sous-cutané ne fait jamais défaut. Il ne faudrait pas se hâter de conclure, d'après cette observation, que la paralysie vaso-motrice soit le seul facteur à invoquer dans la production de l'œdème, comme dans l'expérience de Ranvier. L'insolation prolongée peut amener de véritables inflammations, dans le cas particulier, une dermite avec distension vasculaire et transsudation analogue à celles que produit l'érysipèle.

La suppression de l'influx médullaire, d'après Gergens, suffit à produire l'œdème dans les membres paralysés, et l'on sait, d'après deux observations de Potain, que la contusion d'un seul rein peut être suivie de l'apparition d'un œdème unilatéral situé du côté de la contusion.

Dans la pathogénie de l'œdème brightique cette influence du système nerveux paraît indéniable. Nous voyons sans doute cet œdème obéir dans une certaine mesure aux lois de la pesanteur, mais souvent il échappe à ces lois. Les localisations exclusives qu'il affecte quelquefois pendant de longues périodes indiquent non seulement une disposition locale particulière, mais aussi une action probable du système nerveux. On peut admettre que, sous l'action combinée de la déclivité et d'une compression exercée pendant la nuit sur les parties déclives, l'épuisement nerveux des vaso-moteurs de la région favorise l'apparition de l'hydropisie.

On acceptera sans difficulté que l'impression prolongée du froid détermine les mêmes effets sur les parties découvertes et dans les régions comme les paupières et la conjonctive où le tissu cellulaire est prédisposé par sa laxité même aux infiltrations œdémateuses. La mobilité si fréquente des œdèmes brightiques comparée à la fixité relative des œdèmes cardiaques s'accommoderait de cette intervention du système nerveux. Ce seraient là des œdèmes par inhibition vaso-motrice.

Quoique nous ne puissions pas donner de conclusions fermes sur la pathogénie de l'anasarque dans les maladies du rein, il ne faut pas perdre de vue

(1) Davreux, L'anasarque suite de rétention d'urine, Paris, 1884, cité par Lépine.

que les deux conditions qui semblent présider à son développement sont, d'une part, la suppression ou la rareté des urines et, d'autre part, l'asthénie vasculaire locale.

Jusqu'à plus ample démonstration, cette théorie ne paraît pas en défaut. Elle est acceptée dans sa première partie par Bartels à qui nous devons la proposition suivante : « L'hydropisie ne se produit sûrement que dans les cas où l'élimination de l'eau par l'urine est très diminuée. » Pour Grainger-Stewart [1] la non élimination de l'eau prend dans la production de l'œdème le rôle prépondérant. C'est à cette manière de voir que nous nous arrêtons. En y joignant l'influence du système nerveux on peut expliquer ainsi les anasarques généralisées survenues en dehors de toute néphrite apparente par action du froid sur la peau, comme on l'observe dans la scarlatine, dans la diphtérie et même en dehors de toute néphrite dans le rhumatisme aigu ou les œdèmes dits rhumatismaux. Lecorché et Talamon pensent aussi que l'anasarque aiguë reconnaît toujours pour cause un refroidissement; c'est un œdème par irritation locale, par asthénie des vaso-moteurs périphériques. Il ne s'agit pas d'une hydropisie vraie mais d'une sorte de fluxion œdémateuse qui n'est en rapport ni avec l'albuminurie ni avec la lésion rénale. Élimination faite des œdèmes partiels dépendant d'une lésion locale antérieure expliquant la localisation sur la glotte, le prépuce, le scrotum, la conjonctive, la rétine, le cordon spermasique (Fenger cité par Snyers), les parois de la vésicule biliaire (Snyers); la véritable hydropisie brightique reconnaît toujours, d'après Lecorché et Talamon, la même pathogénie; c'est une hydropisie mécanique d'origine cardiaque. La dilatation du cœur est tantôt primitive et précoce pour ainsi dire, tantôt secondaire à l'hypertrophie dans le cours des néphrites chroniques.

CHAPITRE III

DE L'URÉMIE. — TOXÉMIE RÉNALE

On doit entendre sous le nom d'*urémie* l'ensemble des accidents qui surviennent à la suite de l'insuffisance rénale.

Historique. — Au dire de Rayer, Hippocrate aurait peut-être soupçonné l'existence des accidents cérébraux en relation avec la suppression des urines. En tous cas Baillou, Van Helmont, Montano, Morgagni ont rapporté des exemples d'affections des reins, suivies de convulsions et de coma. Bright, placé sur un terrain mieux exploré, précise les conditions qui favorisent les complications cérébrales symptomatiques des lésions rénales. Dans son deuxième mémoire (1836) il dit : « Les maux de tête deviennent plus fréquents, l'estomac plus dérangé, la vue indistincte; l'ouïe s'altère; le malade est subitement pris d'une attaque convulsive et devient aveugle.... L'attaque se renouvelle plusieurs fois et, avant un jour ou une semaine, le malade meurt épuisé par des convulsions ou accablé par le coma. »

[1] GRAINGER STEWART, A practical treatise on Bright's diseases of the Kidneys, Edinburgh, 1871.

A la suite de Christison, A. Wilson et Gregory, Addison (1839), dans un travail intitulé : *Des désordres cérébraux coïncidant avec les maladies des reins*, étudie les principales formes cliniques sous lesquelles ils se présentent et leur reconnaît comme caractères communs : la pâleur du visage, le peu de fréquence du pouls, *la contractilité persistante de la pupille* qui reste sensible à la lumière et, chose intéressante, dit Fournier, l'absence de paralysie.

Rayer, Becquerel, Frerichs, Lasègue, Landouzy, Charcot, Treitz, Traube, A. Fournier apportent des documents nouveaux sur les modalités diverses de ces accidents. Avant l'apparition des ouvrages de Lecorché, Bartels, la revue de Lasègue (1852), la thèse de Fournier : *De l'urémie* (1865); les cliniques de Jaccoud (1867); la thèse de L. Monod : *De l'encéphalopathie albuminurique aiguë et de ses caractères chez l'enfant* (1868) avaient vulgarisé chez nous les travaux étrangers. Au cours de cet article nous signalerons les acquisitions les plus récentes.

Dans la pratique on désigne plus particulièrement par urémie les accidents nerveux digestifs ou pulmonaires ; mais la logique oblige à décrire sous ce nom des accidents d'importance secondaire, ne compromettant pas l'existence, et dont la pathogénie ne diffère pas d'ailleurs de celle des premiers. A bien considérer l'ensemble des phénomènes urémiques, on s'explique que très naturellement on put distinguer deux formes d'urémie suivant que la marche en était rapide ou lente.

A la première appartiennent les troubles cérébraux; urémie convulsive et urémie comateuse; à la seconde les troubles du côté du tube digestif et les accidents pulmonaires. Dans les deux formes on rencontre les variétés distinctes de délire et de dyspnée.

La division de l'urémie en urémie aiguë et urémie lente n'implique donc en rien une différence de nature, ainsi que certains auteurs l'ont supposé (Furbringer), c'est une distinction que la clinique justifie.

I

ÉTUDE CLINIQUE DE L'URÉMIE

A. — URÉMIE AIGUË OU RAPIDE; URÉMIE FOUDROYANTE.

Esquisse des principales formes de l'urémie considérée comme accident initial d'une néphrite latente.

En étudiant la marche des néphrites chroniques, nous verrons qu'il existe une forme d'atrophie rénale tellement lente dans son évolution que la santé n'en paraît nullement troublée jusqu'au jour où, par suite des progrès de la maladie, la fonction rénale étant complètement anéantie, ou sous l'influence d'une affection intercurrente, momentanément suspendue, éclatent des accidents terribles qui emportent le malade en quelques heures.

1° URÉMIE COMATEUSE.

L'urémie comateuse est la forme la plus commune par laquelle se manifeste

l'urémie brusque chez l'adulte. Wilson, J. Moore, Christison, ont cité des cas mortels au premier accès. Mais dans la plupart des faits connus on note que les malades sont pris subitement au milieu de leurs occupations d'un grand malaise, ils éprouvent une céphalalgie intense avec étourdissements, vomissent et bientôt tombent anéantis. A partir de ce moment ils resteront sans connaissance dans la prostration la plus complète, sans aucun répit, jusqu'à la dernière heure. Très peu de temps après la chute, l'insensibilité est générale, les réflexes sont à peine ébauchés, les cornées ne réagissent plus, ou très faiblement aux excitations; les pupilles, de dimension normale au début, obéissent encore à la lumière, mais leurs mouvements sont paresseux, plus tard elles deviennent étroites et punctiformes (Bouchard). Ce myosis, déjà signalé par Addison (1859), avait été retrouvé par Roberts dans de nombreuses observations d'anurie calculeuse.

Pendant cette période de coma les sphincters sont paralysés, il est fréquent d'observer dans les cas mortels l'incontinence d'urine et des matières fécales. Les malades sont dans la résolution absolue; il est impossible de les tirer de leur torpeur, mais on n'observe pas, au milieu de cet état, de véritables paralysies. Ce caractère négatif signalé par Bright et Addison avait été donné par Lasègue comme un signe distinctif d'avec l'apoplexie cérébrale. Mais on sait aujourd'hui qu'en dehors des hémorrhagies cérébrales survenues au cours de la néphrite interstitielle, de véritables paralysies motrices peuvent s'observer. Raymond(1) a décrit sous le nom de *forme apoplectique* une forme d'urémie presque toujours fatale, subitement ou en quelques heures; ces attaques peuvent être suivies d'une rémission passagère et accompagnées d'une hémiplégie qui persiste jusqu'à la mort. A l'autopsie on trouve de l'œdème cérébral ou un peu d'hydrocéphalie ventriculaire, mais pas de lésions en foyer. Tennesson et Chantemesse(2) ont signalé en pareille circonstance des troubles sensitifs, des crises d'épilepsie jacksonienne, de la déviation conjuguée de la tête et des yeux et une élévation de température pouvant atteindre 40 ou 41 degrés. Pour expliquer les convulsions localisées, on peut invoquer l'irritation produite par un œdème localisé ainsi que Leichtenstern l'avait supposé. Lecorché et Talamon se refusent à admettre que ces paralysies dépendent de l'urémie. Avec Traube et Leichtenstern, ils prétendent que ces accidents sont toujours produits par un œdème cérébral localisé ou diffus et que, par conséquent, elles sont d'ordre mécanique.

2° URÉMIE CONVULSIVE.

Cette forme, très fréquemment observée dans les néphrites aiguës et surtout chez les enfants, apparaît aussi à titre d'accident mortel dans le cours des néphrites chroniques de l'adulte.

Les observations où la mort est survenue à la suite d'une seule attaque sont rares. Presque toujours les attaques, d'abord éloignées, se rapprochent et deviennent plus inquiétantes. Dans l'intervalle de deux crises, le malade, tout

(1) RAYMOND, Pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez le vieillard; leurs rapports probables avec l'urémie; *Rev. méd.*, 1885, sept.
(2) TENNESSON et CHANTEMESSE, *Rev. de méd.*, 1885, nov.

en restant plus ou moins abattu, répond cependant aux questions qui lui sont faites et peut donner de renseignements sur sa santé antérieure. Mais la violence des crises peut être assez forte pour emporter le malade dès le troisième ou le quatrième accès. Si la mort n'arrive qu'après deux ou trois jours dans des attaques violentes, le malade ne donne dans leur intervalle aucun signe d'intelligence; ce n'est pas tout d'abord le coma vrai, mais un état d'hébétude tel que les excitations les plus violentes ne déterminent que des mouvements réflexes absolument inconscients. A mesure que se déroulent ces phénomènes, la température s'élève et peut dépasser 40 degrés. L'ascension thermique, qui peut manquer si la mort arrive dès les premières crises, ne fait jamais défaut quand l'état de mal convulsif dure plusieurs jours (Bartels, Rosenstein).

L'attaque éclamptique rappelle, dans ses principaux traits, la véritable crise d'épilepsie, mais la plupart du temps l'accès est incomplet ou modifié. On a cependant signalé la chute suivie de la phase tonique, de la flexion forcée du pouce dans la main, des mouvements cloniques désordonnés, de la période de torpeur terminale.

Le cri initial et la morsure de la langue s'observent moins souvent, sauf dans l'éclampsie puerpérale.

Les convulsions peuvent être d'emblée cloniques, ou tétaniques (Jaccoud), ou ataxiques avec ou sans phénomènes délirants.

Le délire peut aussi se montrer d'emblée comme première manifestation d'une néphrite restée latente jusque-là. Hagen, cité par Merklen, a rapporté l'histoire d'une femme de 46 ans qui, à la suite de vives contrariétés et après s'être refroidie, fut prise d'albuminurie et d'un délire aigu violent qui dura six jours; à l'autopsie on trouva les reins atrophiés. Dans d'autres cas analogues on a pu croire au début d'une méningite (Jolly).

Enfin l'urémie aiguë se manifeste encore à titre de symptôme initial par une *dyspnée formidable* allant jusqu'à l'orthopnée. Le malade, en proie à une angoisse indescriptible, présente le tableau le plus complet de l'asphyxie rapide. Les yeux sont saillants, la face est marbrée et vultueuse, la respiration s'accélère de plus en plus et l'on voit que l'air ne pénètre plus dans la poitrine, le murmure vésiculaire s'affaiblit; le pouls devient d'une petitesse et d'une fréquence extrêmes et la mort ne tarde pas à arriver. Pendant cet accès, tantôt l'auscultation est négative, ou bien, vers la fin, les symptômes spasmodiques disparaissent, des râles abondants de congestion ou d'œdème pulmonaire surviennent et l'agonie termine la scène.

On voit en somme, d'après cet énoncé rapide des principales formes de l'urémie aiguë, que le système nerveux joue le plus grand rôle dans l'apparition et la pathogénie des accès. Même dans le cas d'urémie dyspnéique foudroyante, il est certain que le poumon n'entre en jeu que secondairement, c'est le système nerveux bulbo-spinal qui est le premier atteint par le poison; les phénomènes dyspnéiques ne font que traduire ce trouble profond de l'innervation centrale.

A vrai dire, l'urémie aiguë initiale, se manifestant en dehors de tout symptôme d'une affection rénale antérieure, est exceptionnelle. Mais par contre, c'est cliniquement la plus intéressante de toutes à cause des nombreuses erreurs de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu et surtout par ce fait d'un intérêt majeur, c'est que, dépistée au moment voulu, elle peut être justiciable du seul traitement efficace en pareil cas, de la saignée. On peut ainsi pour quelque temps écarter tout danger de mort.

B. — DE L'URÉMIE AIGUË DANS LE COURS DES NÉPHRITES CONFIRMÉES.

Il est inutile de faire de longues recherches pour diagnostiquer l'urémie aiguë. On se trouve habituellement en présence d'un malade dans le coma ou en pleine attaque convulsive dont le passé pathologique est connu.

C'est au cours d'une néphrite aiguë ou d'une néphrite chronique dont le malade souffre et pour laquelle il a été mis en observation à plusieurs reprises que les accidents éclatent.

D'ailleurs, ainsi que le fait remarquer Lasègue, la soudaineté du début des accidents urémiques est plus apparente que réelle, et dans les faits que nous envisageons les symptômes prodromiques ne manquent presque jamais (Labadie, Lagrave, Monod, Lecorché et Talamon).

La céphalalgie apparaît soit un ou deux jours, soit quelques heures avant l'attaque. Habituellement générale, elle peut occuper l'occiput ou la région frontale, être assez violente pour arracher des cris, et la nuit empêcher tout sommeil comme la céphalée syphilitique. Elle peut précéder la crise de quelques instants, consister en une simple douleur accompagnée de bourdonnements d'oreille et de tendance aux vertiges.

Les vomissements suivent, quelquefois précèdent et souvent accompagnent la douleur de tête; ils ne sont associés à la diarrhée que dans les formes chroniques de l'urémie. A ce moment il n'est pas rare de constater des troubles de la vue allant de la simple amblyopie à la cécité absolue, amaurose urémique, indiquée par Rilliet, par Bartels. Ce trouble de la vue est généralement passager, aussi a-t-il été attribué à un œdème de la rétine (Crocq). Nous ajouterons que chez l'enfant l'anasarque généralisée doit être considérée comme un symptôme prémonitoire. Elle précède souvent les attaques éclamptiques de la néphrite scarlatineuse de deux ou trois jours ou seulement de 24 heures. Tous ces signes ne sont pas des signes de certitude, ils sont sujets à des périodes d'augment et de retrait, ils indiquent seulement que le sujet est en imminence d'urémie grave. D'autres signes se rencontrent également : c'est la somnolence croissante et l'apathie, ou des phénomènes d'excitation, tels que l'incohérence et la précipitation de la parole, un tremblement désordonné des membres avec secousses convulsives légères, une irritabilité et une susceptibilité particulières; ce sont ces signes que l'on retrouve au seuil d'autres encéphalopathies, l'alcoolique et la saturnine entre autres. On a décrit aussi des névralgies diverses, faciales, occipitales, brachiales (Tenneson et Chantemesse), hémicrâniennes (Bartels, Labadie-Lagrave).

Enfin Jaccoud a signalé les douleurs arthralgiques (forme articulaire) beaucoup plus fréquentes dans l'urémie chronique.

Dans les néphrites aiguës *l'éclampsie* est la règle. Elle ne diffère pas dans sa manière d'être de celle que nous venons de décrire à propos de l'urémie initiale, car son mécanisme est le même. Rilliet et Barthez l'ont constatée 11 fois sur 13 cas de néphrite scarlatineuse terminée par la mort. Les observations ultérieures des médecins d'enfants, et en particulier celles de Cadet de Gassicourt, ont confirmé cette assertion. La fréquence des attaques convulsives signalées dans le cours des néphrites aiguës et en particulier de la néphrite scarlatineuse ne paraît dépendre ni de la rapidité d'évolution de la néphrite, ni de son étiologie spéciale. Elle semble bien plus en rapport avec l'âge des malades comme en témoigne la plus grande rareté de ces accidents chez les adultes soumis aux mêmes influences. On sait d'ailleurs, avec quelle facilité les phénomènes convulsifs se produisent chez les enfants à l'occasion des maladies les plus légères, embarras gastrique, travail de la dentition, présence de lombrics dans l'intestin. Lecorché et Talamon partagent cette manière de voir que nous croyons correspondre à la réalité. L'impressionnabilité toute particulière du système nerveux chez les femmes paraît aussi aux auteurs précités donner l'explication des attaques éclamptiques pendant la grossesse.

Chez l'adulte *l'urémie comateuse* est plus fréquente que chez l'enfant, mais dans les néphrites aiguës les convulsions s'observent plus fréquemment que dans les néphrites chroniques. Dans la production de l'éclampsie il y aurait donc lieu de tenir compte non seulement de la prédisposition du système nerveux, mais de l'accoutumance au poison.

Que l'urémie ait débuté par des convulsions, ou par la somnolence et la torpeur, elle aboutit ordinairement par un trajet plus ou moins direct au coma.

A partir d'un certain degré les phénomènes convulsifs et comateux s'entremêlent au point de ne pouvoir être séparés. En effet, à la suite d'attaques éclamptiques il reste toujours un peu d'abattement, et une fois le coma survenu des crises convulsives peuvent momentanément se produire.

Le délire, rare chez les enfants, s'accentue chez l'adulte et peut devenir prédominant. Il donne à l'attaque d'urémie une physionomie qui lui a valu le nom d'urémie délirante. Quand le délire est tranquille et doux et que les malades en pleine torpeur prononcent simplement quelques paroles incohérentes, il passe inaperçu, mais, ainsi que l'a fait remarquer Lasègue, il peut affecter les allures de la manie aiguë. On a pu le confondre avec une des formes de l'aliénation mentale (Jolly et Lecorché). C'est surtout dans les néphrites chroniques que ce délire a pu simuler la folie (Raymond) à tel point qu'on a proposé pour le désigner le terme de folie brightique (Dieulafoy). Dans les quatre observations rapportées par Raymond [1] il s'agit de manifestations délirantes survenues dans le cours de néphrites chroniques alternant ou coïncidant avec des phénomènes convulsifs, dyspnéiques ou gastro-intestinaux. Dieulafoy [2] note dans les symptômes prémonitoires les vomissements

[1] RAYMOND, Sur certains délires simulant la folie survenus dans le cours de néphrites chroniques et paraissant se rattacher à l'urémie; *Arch. méd.*, 1882.

[2] DIEULAFOY, De la folie brightique; *Soc. méd. hôp.*, et *Gaz. hebd.*, 1885.

opiniâtres, les démangeaisons, les crampes dans les jambes, les bourdonnements d'oreilles et les accidents dyspnéiques. Toutes les formes d'aliénation mentale peuvent se rencontrer comme manifestations du délire urémique, la manie aiguë, la lypémanie, les idées de persécution, plus rarement le délire érotique ou religieux (Dieulafoy).

L'excitation maniaque est la plus fréquente de toutes. Dans une observation de Barié elle fut suivie d'une véritable aliénation mentale qui persista sept mois, mais guérit complètement. Lecorché rapproche la manie post-urémique de la manie puerpérale et se demande si cette dernière n'est pas fréquemment une manie urémique. Brieger, cité par Merklen, a vu l'excitation maniaque succéder aux convulsions et au coma, Marcus à la suite d'un accès d'éclampsie dans le cours de la scarlatine. Nous avons observé trois fois le délire urémique dans ses formes les plus accentuées. Dans un cas il s'agissait de phénomènes maniaques, dans l'autre d'hallucinations de la vue et de l'ouïe avec incohérence de la parole rappelant en tous points un accès de delirium tremens. Dans un autre fait le malade, en proie à une vive agitation, se croyait traqué par des ennemis et quittait à tout instant son lit pour les éloigner et les poursuivre. La question qui domine l'histoire du délire urémique est celle de sa nature. Il nous semble que l'on a réuni dans ce groupe intéressant des faits disparates et nous croyons qu'un certain nombre des observations publiées ressortissent au delirium tremens. Pour quelle raison les malades en puissance d'éthylisme ne seraient-ils pas sensibles à l'intoxication urémique, alors que tant de maladies aiguës ou chroniques sont capables d'éveiller cette disposition du système nerveux toujours prêt à entrer en action ?

Une de nos observations démontre l'influence de l'alcoolisme acceptée par Lasègue. Dans le plus grand nombre des faits, Lasègue admet que le délire urémique est la manifestation d'une prédisposition névropathique latente. Dieulafoy pense au contraire que les phénomènes délirants sont bien sous la dépendance exclusive du poison urémique. Tout récemment Féré s'est rangé à l'avis de Lasègue en insistant sur l'importance de l'état psychique antérieur. Longtemps encore les avis resteront partagés. On sait qu'à propos de modifications beaucoup plus tangibles du système nerveux, les divergences se maintiennent. Tel est l'état de la question sur l'hémianesthésie saturnine ; les uns la considèrent comme une hémianesthésie toxique n'ayant de raison d'être que dans une perturbation du système nerveux subordonnée à l'intoxication ; les autres, plus nombreux, pensent que le poison met en évidence un état nerveux antérieur, diathèse nerveuse, tempérament hystérique jusqu'alors ignoré.

Parmi les formes terminales les plus fréquentes de l'urémie au cours des néphrites il faut ranger les troubles respiratoires connus sous le nom *d'urémie dyspnéique*. Il en a déjà été question à propos de l'urémie foudroyante. Dans l'état habituel des choses la dyspnée ne produit pas ces accidents rapidement mortels et persiste pendant un certain nombre de jours ou de semaines, subissant des exacerbations et des périodes de trêve plus ou moins longues. La dyspnée se présente sous deux formes principales : l'asthme urémique, et la respiration de Cheyne-Stokes. Cette dernière forme appartient surtout aux accidents de l'urémie lente. Dans *l'asthme urémique* dont nous devons la con-

naissance aux travaux de Rapp, Waldenburg, Bartels, Lasègue, C. Albutt, les malades sont quelquefois réveillés en sursaut par un accès d'oppression qui les oblige à quitter précipitamment leur lit; le visage est pâle, les lèvres décolorées, le cœur et les artères battent avec force (C. Albutt). La dyspnée, dit Lasègue, est plus commune la nuit que le jour; elle rend la position au lit et le décubitus horizontal intolérables. Le malade se plaint d'une compression thoracique impossible à décrire; la crise dure plusieures heures, avec des rémissions qui permettent à la respiration de se rétablir peu à peu.

Bartels rapproche les phénomènes observés de ceux de l'attaque d'asthme ordinaire. Il trouve à l'auscultation la même expiration sifflante et prolongée, mais nulle part de râles. Tout au moins pendant les premiers accès, il en est ainsi; mais s'ils se reproduisent on perçoit à la fin des crises des râles humides nombreux et fins, indiquant une infiltration œdémateuse, et le malade meurt par les progrès de l'œdème pulmonaire. Dans les accès les plus violents, on voit se produire, au moment où ils se terminent, une expectoration spumeuse mélangée de crachats sanguinolents (C. Albutt, Lasègue). On peut supposer qu'au début la dyspnée est purement nerveuse et que dans les dernières périodes, lorsque la fatigue survient et que le poumon surmené a perdu toute élasticité, il se laisse envahir par les râles et les œdèmes. Cuffer admet que la dyspnée est d'origine toxique; les globules rouges très peu nombreux, et modifiés par le poison, perdent la faculté d'absorber l'oxygène; en même temps les matières excrémentitielles agissent sur les vaisseaux et déterminent à leur niveau un rétrécissement spasmodique (C. Albutt, Potain). On peut tout aussi justement soutenir que l'intoxication urémique agit sur le système nerveux bulbo-spinal et détermine une contraction tétanique des muscles bronchiques et du diaphragme produisant l'attaque d'asthme par le phénomène du spasme inspiratoire. Quelle que soit l'explication de la crise, lorsque l'économie se débarrasse des principes toxiques en excès, la dyspnée diminue et disparaît.

On a quelque difficulté dans un exposé concis des attaques d'urémie de présenter la succession des symptômes qui s'y rencontrent dans un ordre naturel. Nous avons préféré jusqu'à présent donner non pas une description complète, ce qui serait impossible, mais une idée générale des principales formes que revêt la maladie observée directement au lit du malade. Il est certain qu'à ce point de vue la distinction de l'urémie foudroyante avec les quatre variétés comateuse, convulsive, délirante et dyspnéique, est suffisamment justifiée par l'observation. On peut en dire autant des attaques d'urémie brusque qui terminent les néphrites confirmées et qui sont identiques aux formes déjà décrites de l'urémie foudroyante apparaissant à l'insu du malade comme premier et dernier symptôme de l'attaque d'urémie. Mais d'un autre côté l'urémie dans ses différentes modalités n'est pas un processus fatalement mortel et nous savons que, survenue sans prodrome ou dans le cours d'une néphrite, elle est susceptible de guérison. A la fin des néphrites les plus graves, une seule attaque d'urémie convulsive ou plusieurs attaques successives peuvent disparaître sans laisser de trace, en même temps que les urines reprennent leur cours, redeviennent abondantes et que l'hydropisie disparaît. Tel est le tableau habituel de l'urémie scarlatineuse de l'enfant. Si le pronostic

est grave, il n'est donc nullement désespéré, et l'on peut dire qu'il y a parmi les néphrites aiguës plus d'observations d'urémies suivies de guérison qu'il n'y en a de terminées par la mort. La forme comateuse ne comporte pas un pronostic aussi bénin. Dans les néphrites aiguës, elle n'apparaît jamais d'emblée pour ainsi dire, elle est toujours précédée d'une ou plusieurs attaques éclamptiques et prend alors une allure des plus inquiétantes. Si elle n'a pas été précédée de convulsions, elle survient presque toujours à la suite d'un état de torpeur, d'apathie physique et morale dont le caractère fâcheux ne peut être méconnu.

Dans le cours des néphrites chroniques l'urémie comateuse indique toujours une situation très compromise. Les accidents s'évanouissent sans doute quelquefois sans laisser de trace, soit spontanément, soit à la suite d'une intervention telle que la saignée, mais le malade est toujours sous le coup d'une rechute. Néanmoins les observations sont nombreuses où des accès convulsifs et des attaques de coma se sont dissipées après avoir donné les plus grandes craintes.

Ces manifestations si caractéristiques de l'urémie, quand elles éclatent spontanément au milieu d'une santé jusqu'alors parfaite, ou dans le cours de néphrites à la période de tolérance et de compensation, peuvent s'atténuer. Elles rentrent alors dans la description de l'urémie chronique.

Cette remarque s'applique avec plus de justesse encore aux formes délirante et dyspnéique de l'urémie, exceptionnelles ou rares dans la véritable urémie aiguë, plus fréquentes au contraire et plus variées dans l'urémie lente ou chronique. Nous aurions pu, pour rester conforme à cette division, restituer à l'urémie lente tout ce qui lui revient dans les formes prolongées et récidivantes du délire urémique avec ces rémissions si peu régulières. Nous ne l'avons pas fait pour n'en pas dissocier l'étude, parce qu'en réalité ces formes prolongées sont très rares et que l'histoire presque entière du délire urémique appartient aux formes aiguës.

C'est pour un motif contraire que nous avons cru devoir scinder l'étude de la dyspnée urémique, étudier dans les formes foudroyantes la variété la plus grave, dans l'urémie aiguë la forme asthmatique et réserver pour l'urémie lente ou chronique la description du rythme respiratoire de Cheyne-Stokes habituellement observé dans les dernières périodes des atrophies rénales. Merklen(1) dans sa remarquable étude a réuni dans un même chapitre les trois variétés de dyspnée urémique. Il place également à la fin de l'urémie aiguë l'histoire des accidents gastro-intestinaux; mais, comme il le reconnaît lui-même, l'urémie gastro-intestinale appartient plus encore à l'urémie lente et se trouvera naturellement étudiée avec elle.

C. — DE L'URÉMIE LENTE OU CHRONIQUE.

Nous avons défini l'urémie, l'ensemble des accidents qui surviennent à la suite de l'insuffisance rénale. Dans les néphrites de longue durée et dans les obstructions progressives du rein aboutissant à l'anurie, on voit se développer

(1) MERKLEN, Art. URÉMIE, *Dict. encyclop.*

une série de symptômes qui, par leur aggravation, indiquent d'une façon assez précise l'état correspondant de la glande rénale et permettent de prévoir l'échéance d'accidents mortels. Si la vie du malade n'est pas immédiatement compromise, c'est que la plupart de ces accidents dénotent une élimination partielle des substances toxiques et des matériaux excrémentitiels par des voies destinées à suppléer la fonction compromise du rein.

Aussi, en dehors des phénomènes d'ordre nerveux, verrons-nous apparaître tout un cortège de symptômes, relevant les uns de ces éliminations supplémentaires, les autres d'intoxications chroniques ou prolongées. Si par deux exemples on veut se représenter les conditions pathogéniques de l'urémie lente, il n'y a qu'à se reporter au tableau clinique du rein goutteux ou des néphrites atrophiques; de l'autre, à l'évolution de l'urémie consécutive au cancer de l'utérus dans laquelle les symptômes gastro-intestinaux tiennent une si large place.

Si la néphrite chronique peut suivre son cours sans accident d'aucune sorte, il est plus habituel de voir survenir des symptômes révélateurs d'une élimination insuffisante des matières excrémentitielles.

Les malades, qu'ils soient saturnins ou goutteux, sont généralement pâles et sujets à des *céphalalgies fréquentes*, variant de la simple lourdeur de tête à la céphalalgie gravative accompagnée d'élancements douloureux qui empêchent tout sommeil. Elles siègent au front, au vertex ou à l'occiput, quelquefois elles sont généralisées. Pendant ces périodes les malades perdent l'appétit, quelquefois ils vomissent et présentent tantôt de la constipation, tantôt de la diarrhée, prélude des accidents gastro-intestinaux. Dans des circonstances plus rares, la céphalalgie affecte les caractères d'une hémicrânie, rappelant par son siège la migraine, mais en différant par sa répétition très fréquente ou sa ténacité (Bartels, Lancereaux, Labadie-Lagrave). Ces symptômes peuvent s'associer aux crises dyspnéiques nocturnes, aux bronchites congestives et œdémateuses décrites par Lasègue sous le nom de bronchites albuminuriques, ou alterner avec elles.

A ces phénomènes, s'ajoutent fréquemment les bourdonnements d'oreille avec surdité plus ou moins complète (Lasègue), les troubles de la vue variant de l'amblyopie à la cécité. Ces modifications de la vue sont généralement fugaces ou tout au moins passagères; en quelques minutes ou en plusieurs heures elles disparaissent, mais sont sujettes à de fréquents retours jusqu'au moment de l'apparition d'accidents plus graves.

On relève également comme symptômes fréquents un prurit insupportable (Bartels, Rosenstein, Dieulafoy, Mathieu, Peter) qui, variant d'intensité, peut se poursuivre jusque dans les dernières phases de la maladie (Bartels). Peter l'a comparé avec raison au prurit qu'éprouvent les malades atteints d'ictère chronique. On a signalé des névralgies des extrémités avec douleurs rhumatoïdes (Christison, Rosenstein); des hyperesthésies (Caudrelier); des plaques d'analgésie (Ortille); des crampes et des spasmes musculaires indiqués par Fournier dans sa thèse.

Dieulafoy a fait connaître le phénomène du doigt mort caractérisé par des fourmillements, des sensations douloureuses avec crampes dans les doigts en même temps que l'extrémité des phalanges devient exsangue, pâle, insensible. Cet état dure quelques minutes, un quart d'heure, une demi-heure, et revient par accès.

Dans la néphrite atrophique apparaissent aussi les accidents gastro-intestinaux plus fréquents encore dans l'urémie consécutive au cancer de l'utérus. Ces phénomènes sont d'autant plus frappants chez les malades atteints de néphrite chronique que l'appétit se conserve pendant plusieurs années. Aussi, lorsqu'aux troubles de la vue et aux maux de tête viennent se joindre chez eux des troubles digestifs, on peut être certain que la santé est très compromise. Ce qui fait l'intérêt de ces accidents, c'est qu'ils peuvent constituer une forme gastro-intestinale de l'urémie et persister pendant de longs mois. Au début, le malade perd l'appétit, refuse les aliments, les prend en dégoût, puis les vomissements surviennent d'abord alimentaires comme dans l'indigestion simple, mais bientôt ils se répètent, deviennent bilieux et incessants. Les nausées sont continuelles, tout aliment ingéré est mal supporté et immédiatement rendu. Les vomissements se répètent alors même que l'estomac est vide, le matin au réveil, ces vomissements sont parfois d'une abondance extrême. Aussi rien n'est pénible comme la situation de ces malades qui ne peuvent arriver à s'alimenter et qui éprouvent, en même temps qu'une soif vive, un dégoût profond pour tout aliment solide ou liquide. Les matières vomies ont parfois une odeur ammoniacale pénétrante (Bartels); elles irritent l'œsophage et la langue qui est rouge, sensible et devient sèche lorsque la situation s'aggrave. Ces vomissements contiennent souvent une notable proportion d'urée, et l'odeur ammoniacale qu'ils dégagent provient de la décomposition de l'urée en présence des ferments divers qu'elle rencontre dans le tube digestif.

La diarrhée n'est pas un symptôme constant de la forme gastro-intestinale, elle peut accompagner les vomissements, mais le plus souvent, quand les selles sont très fréquentes, les vomissements sont moins abondants et plus espacés.

Treitz distingue deux formes principales de l'urémie intestinale. Dans les cas les plus nombreux les évacuations sont incessantes, liquides et fétides; c'est une *diarrhée séreuse* qu'il attribue à une véritable hydrorrhée de l'intestin. Le liquide ainsi formé serait fortement chargé de carbonate d'ammoniaque. C'est ce même liquide qui, par son action irritante prolongée, déterminerait des ulcérations du gros intestin et, partant, la seconde forme de diarrhée urémique, *la diarrhée dysentérique* (Merklen).

Lorsque les symptômes des néphrites chroniques et des obstructions rénales progressives présentent ce degré de gravité, on ne tarde pas à voir apparaître les troubles intellectuels. Souvent les malades atteintes d'urémie par cancer utérin sont demi-somnolentes, cachées sous leur couverture, dans un état de torpeur dont on les tire avec beaucoup de difficulté. Elles répondent aux questions qui leur sont posées d'une façon inintelligible, ou présentent un délire tranquille et prononcent des phrases incohérentes. Cet état, qui peut s'amender dans une certaine mesure, conduit par une série de rechutes la malade au coma terminal, et la mort arrive naturellement sans secousse, ou bien le coma est traversé par une ou deux attaques convulsives, tellement faibles, qu'elles peuvent passer inaperçues.

Dans les formes lentes de l'urémie, suite inévitable des atrophies rénales, les malades arrivent par la répétition des vomissements et de la diarrhée à un degré d'émaciation extrême, ou bien présentent, au contraire, un œdème assez marqué qui dissimule en partie leur maigreur. Cet état coïncide avec la dimi-

nution des urines, sinon avec l'anurie complète. Les urémiques sont couchés dans leur lit dans la résolution complète, incapables de faire aucun mouvement. Complètement étrangers au monde extérieur, ils présentent le plus habituellement un myosis très prononcé, et la respiration dite de Cheyne-Stokes, prélude de la période agonique.

Ce type respiratoire ne s'observe guère que dans la sclérose rénale (Cuffer), il précède de fort peu les accidents ultimes et souvent il est le précurseur du coma (Rendu). Cependant Cuffer l'a observé en dehors de toute période comateuse (Merklen).

Dans sa forme la plus pure, on voit les mouvements respiratoires, d'abord lents et réguliers, s'accélérer peu à peu, devenir précipités, pénibles et anxieux: puis ils repassent par des phases inverses, se ralentissent insensiblement et se suppriment, alors commence une période pendant laquelle la respiration est totalement suspendue. Bientôt une nouvelle série de respirations, d'abord lentes, puis précipitées, succède à la première, suivie elle-même d'une nouvelle pause, et ainsi de suite. Cette succession de respirations bruyantes et désordonnées et d'intervalles d'apnée peut se reproduire sans interruption jusqu'à la mort. Généralement la respiration de Cheyne-Stokes marche parallèlement avec les phénomènes comateux. On a noté souvent la rotation de la tête à droite ou à gauche, la déviation des globes oculaires au début de l'apnée, des modifications du côté des pupilles qui se contractent pendant la pause et se dilatent au moment de la reprise respiratoire (Merklen).

Nous avons assisté au développement d'un type Cheyne-Stokes assez remarquable pour le relever ici : la durée de chaque révolution était exactement, à une ou deux secondes près, d'une minute. La phase ascendante respiratoire, la descendante et l'apnée se partagaient cette période en trois parties sensiblement égales. A la fin de chaque pause la phase ascensionnelle suivante était annoncée par un mouvement de déglutition. On voyait le malade, qui semblait à ce moment ne plus donner aucun signe de vie, entr'ouvrir légèrement la bouche, le mouvement de déglutition se produisait énergique à en juger par la descente du larynx, et la série des respirations d'abord lentes et calmes, puis précipitées et bruyantes, recommençait le cycle interrompu.

S'il en était besoin, après toutes les raisons qui en ont été données, ce début de chaque révolution dyspnéique, par un mouvement de déglutition qui en marquait le départ, suffirait pour démontrer que le type respiratoire de Cheyne-Stokes est bien sous la dépendance d'un trouble fonctionnel bulbaire. Il est impossible aujourd'hui de dire plus; il n'est pas indispensable, pour que ce phénomène se produise, que les vaisseaux soient athéromateux (Saloz), ou qu'il y ait un spasme des artères du bulbe. Cette modification de la respiration se rencontre, en effet, non seulement dans l'urémie, mais quelquefois aussi dans la méningite tuberculeuse et les tumeurs cérébrales. Il est donc possible que la toxémie rénale agisse directement sur le bulbe pour en déterminer l'explosion sans que les artères soient atteintes pour cela.

Pendant les dernières phases de l'urémie chronique terminée dans le coma avec respiration de Cheyne-Stokes, il est de règle d'observer un *abaissement notable de la température.* D'après Bourneville, l'urémie, quelle que soit sa forme, donne lieu à un abaissement progressif et considérable de la tempéra-

ture centrale. Cet abaissement s'accuse de plus en plus à mesure que la maladie approche d'une terminaison fatale. Jusqu'à l'apparition du mémoire de Bourneville, il n'existait que des observations isolées de Kien, Roberts, Billroth, Hutchinson, Thaon. Le thermomètre peut descendre jusqu'à 34,4, 32° et même 30° (Netter). Nous avons déjà vu que la règle posée par Bourneville ne s'appliquait pas aux urémies convulsives ; à plus forte raison doit-on faire une place à part à l'éclampsie puerpérale où la température peut atteindre 41 degrés.

L'élévation de la température s'observe aussi en dehors de tout phénomène convulsif; dans un des faits les plus curieux dû à Moussous [1], le thermomètre s'éleva avant l'apparition des crises éclamptiques, mais bientôt celles-ci survinrent et le maximum thermique coïncida avec leur acmé. Souvent une complication explique l'ascension du thermomètre. Dans l'observation de Guyot il s'agissait d'une néphrite interstitielle avec suppuration de plusieurs kystes. Il existe toutefois des observations où l'élévation de la température ne peut être rapportée qu'à l'urémie elle-même ; ce sont les moins nombreuses, et l'on peut se demander si une affection intercurrente n'est pas restée inaperçue. Les observations de Dumont, A. Robert, Damaschino, Bouveret, Chantemesse et Tennesson, Richardière et Thérèse confirment celle de Moussous. Richardière et Thérèse [2], s'appuyant sur les expériences de Lépine, supposent que l'élévation de température s'explique par la rétention dans le sang d'une substance thermogène. Ce poison existe à l'état normal dans le rein (Lépine) et dans les urines (Binet).

Lecorché et Talamon acceptent les conclusions de Mac-Bride; l'hypothermie s'observe presque toujours dans les circonstances suivantes : 1° dans les affections rénales consécutives aux maladies des voies urinaires ; 2° dans l'urémie survenant chez des personnes âgées; 3° dans l'urémie consécutive à une affection rénale très ancienne avec complication de vomissements, de diarrhée et d'hémorrhagie ; 4° dans l'urémie liée à la cachexie cancéreuse avec marasme. On voit, en somme, que toutes les fois que la nutrition est languissante ou entravée, soit par le fait de l'âge, de la longueur de la maladie ou de son influence rapidement cachectisante, l'hypothermie est assurée.

Dans ces conditions les phlegmasies n'élèvent pas toujours la température (Roberts, Bazy). Vulpian avait déjà insisté, en 1872, sur l'entrave apportée aux échanges nutritifs par la rétention des produits de désassimilation. L'observation de Debove et Dreyfous dépose dans le même sens. Hutinel, dans sa thèse [3], avait présenté des conclusions analogues à celles de Mac-Bride et de Vulpian. En résumé, dans l'urémie, sans tenir compte des effets directs de l'empoisonnement, tout concourt, en général, à cet abaissement thermique qui en constitue les symptômes les plus saillants.

C'est à l'urémie lente qu'appartiennent les observations d'*urémie articulaire* décrites tout d'abord par Christison et Jaccoud, et que nous avons déjà signalées à propos des prodromes de l'attaque. Lecorché et Talamon ont suivi pendant plus de six mois une femme atteinte de néphrite atrophique avec hyperthrophie

(1) Note sur un cas d'urémie avec élévation de température ; *France méd.* 1885.
(2) Richardière et Thérèse, L'hyperthermie dans l'urémie; *Rev. de méd.*, 1891.
(3) Hutinel, Des températures basses centrales ; *Th. agrég.*, 1880.

cardiaque, et qui, pendant ce temps, présenta toute la série des phénomènes urémiques pour finir dans le coma après deux attaques éclamptiques. A plusieurs reprises, cette femme, chez laquelle prédominaient les troubles gastro-intestinaux, accusa une telle sensibilité des diverses articulations, en particulier des genoux et des épaules, qu'il lui était impossible de soulever les bras ou de se tenir debout. Nous avons observé dernièrement un fait analogue, mais les douleurs paraissaient surtout périarticulaires, les phénomènes douloureux du côté des jointures ne se rencontrent guère que dans les dernières phases de l'urémie confirmée; il en est de même des *cristallisations d'urée* à la surface de la peau, signalées par Schottin, Drasche, Preitz, Hirschprung. Cet accident, suivant Bartels, ne surviendrait que quelques jours, ou tout au plus vingt-quatre ou quarante-huit heures avant la mort. Le phénomène paraît être en relation avec les sueurs visqueuses qui se produisent vers la fin de l'existence; l'urée est éliminée avec cette sueur ultime, et quand celle-ci s'évapore un dépôt salin apparaît cristallisé à la surface de la peau.

Il est inutile d'indiquer ici les accidents multiples et les symptômes variés qui accompagnent l'évolution de l'urémie chronique. On en trouvera plus loin l'indication à propos de la symptomatologie des différentes variétés de néphrites. Plusieurs de ces accidents ont été d'ailleurs inexactement dénommés urémiques, et aucun médecin ne soutiendrait que les hémorrhagies diverses, et surtout les inflammations des séreuses et de l'appareil respiratoire, ne sont pas des complications sans rapport immédiat avec l'empoisonnement.

D. — DE L'URÉMIE PAR ANURIE SIMPLE.

Cependant les descriptions précédentes n'ont pas épuisé les différents aspects cliniques que présente l'urémie. A côté de l'urémie des néphrites aiguës et chroniques et de celle consécutive à l'oblitération progressive des uretères, il y a lieu de dire quelques mots de l'urémie par obstruction subite des mêmes conduits ou urémie par anurie simple. Cette obstruction équivaut à une véritable ligature des uretères et réalise chez l'homme ce que l'on obtient expérimentalement chez les animaux. Son étude nous servira dans la discussion des principales théories qui ont été émises sur la pathogénie de l'urémie.

Habituellement la suppression d'urine est provoquée par l'occlusion d'un seul uretère, alors que, depuis un temps plus ou moins long, le rein du côté opposé a cessé de fonctionner, ou, ce qui revient au même, quand il n'existe qu'un seul rein (Merklen) (¹). Les accidents ne débutent pas au moment même où le calcul est enclavé dans l'uretère, les malades n'accusent aucun malaise, et c'est exceptionnellement que l'on assiste au développement progressif d'une tumeur douloureuse occupant l'hypochondre et la fosse iliaque. L'unique symptôme observé tout d'abord est la suppression totale d'urine. Le malade en éprouve une certaine inquiétude, bien que presque toujours les besoins d'uriner soient effacés ou supprimés complètement. Ce début est presque toujours attribué à une rétention d'urine, mais le cathétérisme ne ramène généralement rien. L'anurie peut durer plusieurs jours sans provoquer d'acci-

(¹) Voir MERKLEN. Étude sur l'anurie. *Th. Paris*, 1881.

dent, on peut cependant observer quelques troubles digestifs et un peu de malaise. Dès le quatrième ou le cinquième jour, les malades peuvent se plaindre d'éructations, de nausées ; leur langue est blanche, épaisse, ils ont de la constipation et un peu de météorisme, en sorte que les fonctions digestives paraissent les premières troublées par l'anurie. Souvent, dit Merklen, ils continuent à se promener, mais ils éprouvent comme une lassitude générale. Leur sommeil est fréquemment interrompu; quelquefois complètement supprimé dès cette première phase de l'anurie. Mais ce sont là des symptômes légers, inconstants, qui peuvent passer inaperçus quand la guérison a lieu.

Les accidents réellement sérieux apparaissent le septième ou le huitième jour, dans le cas, bien entendu, où l'anurie est absolue. Cette première période ou *période de tolérance* dure donc en moyenne de sept à huit jours, mais elle peut être beaucoup plus longue de vingt jours (J. Russell); de vingt-deux jours (Paget); de vingt-cinq jours (Rayer) ; de trente-sept jours (Weber). Mais alors, ou bien de courtes rémissions avec polyurie viennent retarder de beaucoup l'apparition des phénomènes urémiques (Paget, Weber); ou bien, en raison de conditions particulières, les malades sont simultanément atteints d'hydronéphrose, et le réservoir supplémentaire, constitué par le bassinet et les calices dilatés, peut, comme dans l'observation de Rayer, contenir jusqu'à quatre litres de liquide. Or, quelque imparfaite que soit cette urine, l'élimination des principes extractifs qu'elle renferme peut être suffisante pour retarder les accidents urémiques. Ce sont là des faits exceptionnels; sous l'influence de la rapide élévation de pression dans l'uretère (Hermann), la filtration urinaire est habituellement suspendue (Roberts, Merklen). L'urine étant supprimée, il n'y a pas distension du bassinet ni de l'uretère, et, malgré cette anurie véritable, l'urémie ne se manifeste que tardivement. Dans une observation de Tennesson [1], elle n'apparut que le dixième jour.

Dans la seconde période dite urémique, on a signalé une gêne de la respiration avec sensation de barre épigastrique, mais sans altération du rythme respiratoire, des épistaxis répétées, et même de l'anasarque. Roberts insiste sur l'absence d'œdème dans l'anurie calculeuse, Tennesson le signale à titre de complication. Dans le relevé qu'il en a fait, Merklen a trouvé sept observations où cet accident est signalé. Quelquefois, il s'agit d'un simple œdème des jambes, limité aux malléoles, d'autres fois c'est une véritable anasarque avec ascite. Le moment où l'œdème apparaît est variable, tantôt dès les premiers jours, tantôt à la dernière période. L'hydropisie, d'abord généralisée, peut diminuer et disparaître vers la fin de la maladie.

Certains malades ont des transpirations assez abondantes au début de l'anurie calculeuse; ordinairement elles sont modérées et se suppriment dans les derniers jours. La sialorrhée signalée par Weber ne se rencontre presque jamais. Le plus important des accidents d'élimination est sans contredit le vomissement. Le malade mange et boit jusqu'à une période assez avancée de la maladie, mais peu à peu son estomac devient intolérant et les vomissements surviennent. Peu copieux d'habitude, ces vomissements n'en ont pas moins une valeur pronostique incontestable; ils précèdent immédiatement et

[1] TENNESSON, Note sur l'anurie calculeuse ; *Soc. méd. hôp.*, 1879.

accompagnent les phénomènes nerveux urémiques terminaux. Du côté de l'intestin, les deux accidents les plus fréquents sont une constipation difficile à vaincre, et un météorisme très prononcé, dont les malades se plaignent incessamment.

Deux signes, d'après Roberts, appartiennent en propre à cette forme d'empoisonnement urémique, le *rétrécissement pupillaire* et les *tressaillements dans les muscles*. Ce dernier symptôme est pour lui l'indice certain de l'urémie confirmée. Chez le malade anéanti, la langue devient sèche et noire comme celle du typhique, la soif vive ne peut être satisfaite, la moindre ingestion de boisson détermine des éructations et des vomissements. Souvent aussi, il est tourmenté par un hoquet continuel. La mort n'est souvent précédée d'aucun trouble intellectuel et survient sans une convulsion et sans coma. Mais souvent aussi l'intelligence est diminuée ou plutôt obscurcie; le malade est dans une sorte d'hébétude ou de demi-sommeil dans lequel il retombe quand on cesse de l'interroger. Pendant les périodes d'assoupissement, il peut présenter du délire ou des hallucinations, le facies est anxieux et hagard, le rétrécissement extrême des pupilles donne au regard cet aspect étrange qui appartient aux états méningitiques et à certains empoisonnements. D'autre part, les extrémités sont agitées de soubresauts continuels, de petites secousses convulsives qui révèlent l'atteinte grave portée au système nerveux central. Les membres sont comme engourdis, quelquefois le siège de tiraillements et de crampes; le mouvement peut y être aboli en sorte que le membre semble paralysé. Le pouls, lent et plein à la première période, devient faible et irrégulier; la température centrale s'abaisse (Tennesson); on a noté 36,6 le onzième jour, et 36,4 le quinzième et dernier jour de la maladie. Roberts le dixième jour relevait une température de 36,3. La respiration devient quelquefois très irrégulière lente et suspirieuse, dans les dernières heures, le malade semble parfois succomber à une véritable asphyxie par paralysie des muscles respirateurs. La mort survient en général du dixième au onzième jour de la maladie, deux ou trois jours après l'apparition des phénomènes urémiques.

II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

Parmi les lésions trouvées à l'autopsie des malades morts en pleine période d'urémie, il n'en est aucune pour ainsi dire qui lui appartienne et qui explique d'une manière satisfaisante l'ensemble des accidents observés. On doit faire une exception pour quelques altérations du système nerveux et de l'appareil digestif.

Dans certaines observations d'urémie compliquée de paralysies, *l'œdème cérébral* a été signalé. Pour Raymond, c'est la seule lésion qui ait quelque valeur. Elle est souvent associée à un peu d'hydropisie ventriculaire, constituant l'apoplexie séreuse des Anciens avec son cortège habituel de lésions. Dans les observations que nous avons relatées précédemment, les paralysies étaient attribuées à des œdèmes circonscrits ou prédominants dans certaines régions de l'encéphale (Leichtenstern, Tennesson et Chantemesse). Mais habi-

tuellement l'œdème est étendu à toute la substance cérébrale, il est diffus, les méninges elles-mêmes sont imbibées de sérosité. Cette infiltration a été observée aussi bien dans l'urémie comateuse que dans l'urémie convulsive; aussi Traube et Rosenstein ont étayé sur ces lésions, la théorie mécanique de l'urémie. Cependant, à la suite des accès convulsifs, il est plus fréquent de trouver *de la congestion* des méninges et du cerveau (Frerichs, L. Monod). Ces altérations, de même que les ecchymoses sous-arachnoïdiennes, sont plutôt considérées comme des effets de l'éclampsie que comme leur cause.

Quant *aux lésions intestinales*, elles sont celles que Treitz a décrites en 1859. Bright, Malmsten, Gregory, Christison, Christenson, Rayer les avaient mentionnées, depuis Martin Solon et Luton, ce dernier presque en même temps que Treitz, avaient publié des faits analogues. L'estomac est simplement congestionné et finement vascularisé, rarement ramolli ou ulcéré. Dans l'intestin, Treitz décrit trois degrés de lésions; dans le premier, *blennorrhée chronique*, la muqueuse est décolorée et recouverte de mucosités visqueuses et adhérentes; dans le second, il s'agit d'un catarrhe chronique avec hypérémie; dans le troisième, *hydrorrhée*, la muqueuse intestinale est comme lavée, épaissie et œdémateuse. L'intestin contient un liquide jaune ou verdâtre de réaction acaline présentant une forte odeur ammoniacale, c'est à ce liquide que Treitz attribue les ulcérations. Elles succèdent à des eschares comparables à celles que l'on produirait avec une cautérisation énergique. Leur siège habituel est la partie inférieure du gros intestin, quelquefois la dernière portion de l'iléon est également prise. La perforation, et dans les cas mortels la gangrène sont parmi leurs terminaisons possibles; en cas de guérison elles se détergent, leur périphérie, congestionnée au début, pâlit, et à leur place on trouve une cicatrice ardoisée. Le rétrécissement de l'intestin dont parle Bartels est une complication des plus rares.

L'urémie étant manifestement le résultat d'une intoxication, on pouvait espérer trouver dans le sang le corps du délit ou tout au moins la preuve d'une modification profonde de nature à éclairer la pathogénie des accidents observés pendant la vie, nous n'avons cependant sur ce sujet que des notions bien imparfaites.

Rayer avait remarqué que le sang était moins rouge. Frerichs signale sa couleur violette, tous deux ont noté que la coagulation se fait mal après la saignée. Bartels avait constaté une diminution de la densité du sérum en rapport avec l'hydrémie considérée alors comme très importante.

Les recherches chimiques ont surtout porté sur l'urée. Même en tenant compte de sa quantité à l'état normal dans le sang 0,010 à 0,014 pour 100 et de ce fait que sous l'influence de l'alimentation et pendant la période digestive elle peut tripler (Picard) ou quadrupler (Quinquaud Gréhant), il n'en est pas moins vrai que les analyses ont donné des résultats assez satisfaisants. Picard sur 11 cas a trouvé une proportion d'urée variant de 0,128 à 0,15; Debove et Dreyfous au vingtième jour d'une anurie donnent le chiffre énorme de 4 grammes d'urée par litre de sang. Il est vrai que Quinquaud, pour la même quantité de sang, a dosé le jour de la mort 4 gr. 755 d'urée.

L'urée a été retrouvée dans les matières vomies (Juventus), dans l'expecto-

ration des urémiques ou dans leur salive. Dans ce liquide, Fleischer a trouvé une proportion variant de 0,30 à 0,40 par jour. Debove et Dreyfous, à la suite d'une injection de pilocarpine, obtinrent 400 grammes de salive contenant 2 grammes d'urée, soit 5 grammes pour 1000. Ces observations seraient instructives si elles donnaient par l'urée une échelle exacte de la proportion des autres substances retenues dans le sang, mais on ne peut, sur ce point spécial, les utiliser. D'abord, dans certains faits d'urémie, la proportion peut être normale ou minime, et ce qui est vrai pour l'urée peut ne pas être exact pour les autres substances excrémentitielles possédant une puissance toxique considérable. D'autre part, l'innocuité de l'urée est parfaitement établie.

Malgré de nombreuses recherches, on ne sait rien de précis sur le carbonate d'ammoniaque, dont le sang contient des traces à l'état normal (Picard, Cl. Bernard). Spiegelberg, Oppolzer, Litzmann et Braun l'ont trouvé en excès, Bartels n'a obtenu que des résultats négatifs. Pour les substances extractives prises en masse, Schottin, Hoppe-Seyler et Chalvet ont signalé leur augmentation.

Enfin, Cuffer pense avoir établi que dans le mal de Bright, les globules rouges sont beaucoup moins nombreux, et que surtout, devenus résistants et inertes, ils ne se laissent plus pénétrer par l'oxygène. Ces altérations globulaires seraient consécutives à la rétention dans le sang de la créatine et du carbonate d'ammoniaque. Les mêmes altérations des globules ont été attribuées depuis aux sels de potasse (Feltz et Ritter). Un fait certain, c'est que le sérum acquiert dans l'urémie une puissance toxique remarquable.

Pathogénie. — En parcourant les théories qui ont été proposées pour expliquer les différentes modalités de l'urémie, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'exclusivisme avec lequel on a, pendant si longtemps, cherché dans le sang une substance toxique capable de produire à *elle seule* l'ensemble des phénomènes observés. Cependant, la clinique démontrait que l'empoisonnement était complexe, et que, parmi les substances retenues, plusieurs pouvaient revendiquer une part dans la succession des accidents qui précèdent la mort. Avant les importants travaux de Feltz et Ritter, de Bouchard, Schottin est le seul qui ait envisagé les côtés multiples du problème à résoudre. Lecorché et Talamon ont très justement fait remarquer que la théorie de Schottin était générale et qu'elle ne se résumait pas, comme on l'a répété, dans la créatinémie. Il suffira de signaler les plus importantes de ces doctrines, les théories secondaires de Bence Jones, de Thudicum et autres ayant perdu tout crédit.

1. THÉORIE DE TRAUBE

La plus simple de toutes est la théorie de l'*œdème cérébral*, soutenue d'abord par Owen Rees, puis développée par Traube. C'est là une théorie véritablement mécanique : pour ces deux auteurs, l'hydrémie favorise les hydropisies ; l'hypertrophie du ventricule gauche, toujours constante d'après Traube, élève la pression dans les artères et occasionne les transsudations. Le cerveau n'échappe pas à cette inondation séreuse, et, suivant que l'œdème occupe les circonvolutions ou la protubérance, on observe le coma ou les convulsions. Les

deux symptômes sont associés quand la lésion est répartie sur le cerveau et sur le bulbe. Sous la double action de l'épanchement séreux et de l'élévation de la tension artérielle, les vaisseaux cérébraux et bulbaires sont comprimés, d'où l'anémie consécutive des régions atteintes et l'apparition des accidents. Il est presque inutile de rappeler que les autopsies ne vérifient pas cette manière de voir. L'œdème cérébral, de l'aveu de Frerichs, manque souvent ou est à peine marqué, à plus forte raison l'hydropisie ventriculaire n'est plus signalée. D'ailleurs, au point de vue physiologique, la théorie de Traube est inexacte ; les conditions des hydropisies sont tout autres ; pour qu'elles se produisent, la tension artérielle doit être non pas exagérée, mais amoindrie. Les expériences instituées en vue de vérifier les assertions de Traube sont restées sans résultat, elles sont passibles des objections les plus graves, tant à cause du mode opératoire que des résultats contradictoires obtenus. Rommelære, Feltz et Ritter surtout, dans des recherches bien conduites, ont réfuté les travaux de P. Munck et montré que chez le chien on pouvait injecter de l'eau distillée jusqu'à concurrence du quinzième du poids de l'animal sans provoquer d'autres accidents que la polyurie, une albuminurie légère et la présence dans les urines de la matière colorante de la bile. Quand on pousse l'injection plus loin, on détermine des altérations du sang que les auteurs auraient évitées si, au lieu d'employer l'eau distillée, ils s'étaient servi d'un sérum artificiel. Il faut que l'injection soit massive et corresponde au cinquième du poids de l'animal pour que la mort soit immédiate. En tout cas, dans ces expériences, jamais l'œdème cérébral n'a été observé, pas plus que les symptômes semblables à ceux de l'urémie.

Il ne faudrait pas, malgré cela, nier la possibilité d'un œdème cérébral circonscrit ou même généralisé, puisqu'on l'a noté dans l'urémie scarlatineuse. Dans ces conditions le malade présente des hydropisies multiples, l'infiltration méningée est un épiphénomène.

Mais, comme à mesure que se développe l'œdème cérébral, il y a suppression presque absolue des urines, il est toujours permis d'hésiter sur la cause réelle des accidents et l'on peut invoquer avec toute vraisemblance la seule action de l'empoisonnement urémique. Nous devons faire remarquer, en effet, que les méninges et la pulpe cérébrale sont souvent infiltrées de sérosité dans plusieurs affections où cette lésion est certainement secondaire et accessoire en particulier dans le délire alcoolique. Pour expliquer la production de l'attaque et la période comateuse terminale, la seule imprégnation des éléments nerveux par les poisons qui circulent dans le sang paraît suffire.

2. THÉORIE DE L'URÉMIE PROPREMENT DITE (WILSON)

En énumérant les altérations du sang qui avaient été observées au cours de l'urémie, nous avons dit qu'à plusieurs reprises on avait trouvé par l'analyse chimique une proportion considérable d'urée. Il était donc très logique d'attribuer à cette substance un rôle efficace dans la production des troubles urémiques. Précédés par Bostock et Christison qui en avaient fait la constatation dans le sang des malades, Prévost et Dumas, dès 1821, confirmèrent leurs résultats par l'examen du sérum à la suite de l'extirpation du rein chez les

animaux. Wilson (1833) fit de cette altération la seule cause des troubles nerveux. Il semblait dans le vrai, puisque l'urée fut retrouvée depuis dans les divers épanchements à mesure qu'elle diminuait dans l'urine. De nouvelles observations démontrèrent bientôt que l'urée faisait parfois défaut dans les formes les plus graves d'urémie ou du moins qu'elle était en proportion normale (Wurtz et Berthelot) et qu'inversement l'urée pouvait être en quantité considérable dans le sang, les troubles nerveux faisant défaut (Owen Rees, Frerichs).

L'expérimentation semble avoir porté le dernier coup à cette théorie. Après les résultats négatifs de Cl. Bernard, Feltz et Ritter, Cuffer, Richet, Moutard-Martin, Snyers de Liège, les expériences de Fleischer de Wiesbaden (1885), ont démontré qu'à dose considérable l'urée ne pouvait pas être considérée comme un poison. A la dose de 200 grammes dans l'estomac, de 80 à 90 grammes par injection intraveineuse, de 100 grammes dans la cavité péritonéale, elle a provoqué constamment une forte diurèse sans trouble appréciable. Les expériences de Gréhant et Quinquaud (injection dans les veines) démontrent seulement qu'à dose très élevée l'urée détermine un abaissement de température et un ralentissement du mouvement nutritif en diminuant les oxydations et la quantité de l'acide carbonique exhalé. Bouchard est arrivé à des conclusions analogues; pour tuer les animaux il faut injecter 10 fois plus d'urée qu'on n'en trouve chez les urémiques, l'urée n'agit qu'à dose massive en entravant la nutrition. Même à dose forte elle est, comme le conclut Fleischer, un diurétique puissant.

3. THÉORIE DE FRERICHS. — AMMONIÉMIE

Cette théorie dérive de la précédente. L'urée pour Frerichs n'a pas par elle-même de propriétés nuisibles, elle ne devient dangereuse que si, par l'action d'un ferment particulier, elle se transforme dans le sang en carbonate d'ammoniaque. Les expériences de Spiegelberg, Heidenhain, Petroff, semblèrent favorables à la théorie de Frerichs. Mais Cl. Bernard et Picard démontrèrent que le carbonate d'ammoniaque existe à l'état normal dans le sang; Oppler, Zalesky, Kühne, Strauch, Rosenstein, établirent que dans le sang des urémiques les quantités de carbonate d'ammoniaque étaient minimes. Or, on sait depuis Cl. Bernard que le carbonate d'ammoniaque n'est toxique qu'à des doses très élevées. Feltz et Ritter ne croient pas que de pareilles doses puissent jamais se produire dans le sang. Rommekere et Bartels contestent l'influence fâcheuse du carbonate d'ammoniaque et surtout son rôle pathogénique dans la production de l'urémie.

Cependant, en France, Cuffer dit avoir obtenu, par l'injection de carbonate d'ammoniaque, des symptômes graves et la respiration de Cheyne-Stokes. Demjankow de Saint-Pétersbourg prétend, contrairement à Feltz et Ritter, avoir observé des accidents analogues à ceux de l'urémie par l'injection simultanée dans le sang d'urée et d'un ferment capable de la transformer. Ce ferment est le micrococcus ureæ de van Tieghem. D'ailleurs on ne l'a jamais isolé dans le sang, de telle sorte que la théorie ne repose sur aucune base sérieuse.

Quant à l'expiration ammoniacale, elle ne saurait être mise en doute dans un

grand nombre de circonstances, mais elle n'a plus aujourd'hui aucune valeur depuis qu'il est établi que l'urée s'élimine par les vomissements ou la salive et qu'elle peut être décomposée dans les premières parties du tube digestif par le ferment de Pasteur et Van Tieghem, ou par d'autres microbes réducteurs.

4. THÉORIE DE TREITZ

C'est en s'appuyant sur la décomposition de l'urée au niveau de l'estomac et de l'intestin par les divers ferments contenus dans le tube digestif, que Treitz a soutenu qu'il y avait résorption du carbonate d'ammoniaque ainsi produit, surtout à partir du moment où les lésions intestinales étaient constituées. L'élimination de l'urée n'est pas contestable, sa transformation ammoniacale dans la bouche, l'estomac et l'intestin est admise par bien des auteurs, mais la résorption du carbonate d'ammoniaque est problématique. La critique faite à la théorie de Frerichs est applicable à celle de Treitz; de plus, le passage dans le sang d'une certaine quantité du sel ammoniacal n'implique en rien qu'il s'y trouve jamais à dose toxique.

5. THÉORIE DE SCHOTTIN, VOIT, CHALVET

La théorie de Schottin, dite de la *créatinémie*, vise non seulement le fait de la rétention dans le sang de produits qui, à l'état normal, doivent être éliminés par le rein, des matières extractives en particulier, mais encore les modifications nutritives profondes qui résultent au sein des organes de combustions organiques incomplètes. Ce serait même là, pour Schottin, le point de départ des phénomènes observés. Dans l'urémie, dit-il, l'alcalinité du sang nécessaire à l'oxydation complète des substances azotées est notablement inférieure à l'alcalinité normale. Aussi, des produits d'oxydation imparfaite, la créatine, la créatinine, la leucine, la tyrosine et toute la série des matières extractives encombrent les tissus en même temps que les phénomènes d'assimilation et surtout d'exosmose sont ralentis. L'encombrement va sans cesse en augmentant. le rein ne peut suffire à l'élimination des substances retenues dans les organes par cette perturbation des actes nutritifs. et l'urémie en est la conséquence. Ainsi pour Schottin, de même que pour Oppler et Perls, les phénomènes de l'urémie ne dépendent pas d'une simple intoxication par les produits non éliminés, mais d'une modification intime des tissus qui l'accompagne ou la précède. L'arrêt de tous les actes de la nutrition et la suppression des échanges sont également pour Voit le phénomène primordial de l'enchaînement des symptômes que nous constatons dans l'urémie. Pour Oppler et Perls de même que pour Schottin, les accidents nerveux de l'urémie ne sont pas l'effet de l'action toxique d'un des éléments de l'urine retenus dans le sang, ou le résultat d'une décomposition comme celle de l'urée en carbonate d'ammoniaque, mais la conséquence d'une altération chimique de la substance nerveuse. On ne peut reprocher à la théorie de Schottin d'être exclusive, elle paraît inattaquable dans l'énoncé de ses principales propositions, mais l'auteur, on le reconnaîtra de suite, ne tient pas un compte suffisant de la lésion rénale. Il est possible, en un mot, que l'empoisonnement urémique soit le résultat d'un défaut

d'exosmose au moins autant que le fait d'une résorption de produits déversés dans le sang et non éliminés par l'urine, mais le point de départ de cet arrêt dans les échanges n'en est pas moins l'insuffisance rénale.

6. THÉORIE DE FELTZ ET RITTER

Feltz et Ritter dans leur important mémoire ont démontré que l'une quelconque des matières extractives peut être injectée dans le sang à doses considérables sans déterminer du côté du tube digestif, ou des centres nerveux, de troubles appréciables. Ils ont répété l'expérience pour l'urée, l'acide urique, les urates, l'acide hippurique, les hippurates, la créatine, les sels de créatinine, la leucine, la tyrosine, la guanine, la xanthine, l'hypoxanthine, la taurine. On peut injecter l'une de ces substances *à la dose qui représente le taux de son élimination dans l'urine pendant trois jours consécutifs* sans obtenir aucun accident; la ligature préalable des uretères chez les animaux en expérience ne modifie en rien la marche habituelle des symptômes urémiques. L'injection en bloc de ces substances donne le même résultat. Mais, d'autre part, répétant les expériences de Vauquelin et Ségalas (1822), en injectant l'urine fraîche de l'homme au chien, ils conclurent comme eux que l'urine était un poison des plus violents. Contrairement à Gaspard, Courten et Frerichs, ils établirent que la mort n'était pas due à l'action mécanique de l'urine sur le sang, mais aux matières qu'elle tient en dissolution.

Pour obtenir la mort rapide chez le chien, il faut injecter jusqu'au quinzième du poids de l'animal ; la quantité d'urine introduite représente ainsi à peu près le volume des urines sécrétées par l'animal en trois jours, Or, si à l'exemple de Prévost et Dumas, Vauquelin et Ségalas, on lie les vaisseaux du rein chez le chien pour supprimer la sécrétion urinaire, on voit, quelques heures après l'opération, survenir des vomissements abondants et des selles nombreuses, et vers la fin du troisième jour apparaître les convulsions et le coma. Le pouls devient irrégulier, petit, fréquent, la respiration inégale, suspirieuse et la température baisse d'une façon constante jusqu'à la mort. Donc, une quantité d'urine équivalente à celle excrétée par les animaux en trois jours, mais injectée rapidement dans le sang, suffit pour amener coup sur coup les vomissements, un abaissement sensible de la température, des troubles cardiaques et respiratoires, enfin des crises convulsives tétaniformes plus ou moins violentes.

Ainsi l'urine totale est toxique, et l'ensemble des matières extractives toutes d'origine organique est inoffensif. Si, par contre, on introduit dans le sang la quantité totale des *sels minéraux* contenus dans les urines pendant trois jours, on reproduit exactement les mêmes phénomènes qu'en agissant avec les urines fraîches normales, ou fortement concentrées par des congélations successives. Or, l'essai des divers sels, entrant dans la composition des éléments minéraux de l'urine, a montré à Feltz et Ritter que *les sels potassiques* sont seuls toxiques. Si l'on injecte ces sels dans la proportion de 20 centigrammes par kilogramme d'animal en les dissolvant dans l'eau distillée, on obtient les mêmes accidents qu'avec les urines fraîches.

La dilution de ces sels dans l'eau est préparée de façon à être au même

degré que dans l'urine ; la toxicité de ces sels varie d'ailleurs suivant qu'on emploie le phosphate, le sulfate ou le chlorure de potassium. Ce dernier sel est le plus actif.

A la suite de la ligature des uretères, Feltz et Ritter analysant le sang de la veine jugulaire ont constaté, dans les trois jours qui s'écoulèrent entre le début de l'opération et l'apparition des phénomènes urémiques confirmés, une augmentation des sels alcalins et en particulier des sels de potasse. Schottin et Voit, on le sait, avaient déjà pressenti l'importance de ces sels dans l'urémie. Pour Feltz et Ritter, ils agiraient soit en diminuant le pouvoir d'absorption de l'oxygène, soit plus vraisemblablement en se fixant sur les éléments anatomiques dans lesquels ils arrêtent les échanges moléculaires indispensables à leur fonctionnement régulier.

Astachewsky, Bouchard, Rovighi, d'Espine de Genève, ont confirmé cette action toxique des sels de potasse ; Horbaczewski et Snyers l'ont contestée ; Lecorché et Talamon rapportent deux observations où l'excès de potasse était manifeste, soit dans le sang total, soit dans le sérum analysé séparément. Il n'y eut pas d'ailleurs de convulsions, mais un coma progressif.

7. THÉORIE DE BOUCHARD. — DOCTRINE DES POISONS MULTIPLES

La valeur des expériences précédentes ne saurait être mise en doute, mais les conclusions que Feltz et Ritter en tirent paraissent trop absolues. Bouchard, dans une série de recherches du plus haut intérêt, après avoir contrôlé les faits énoncés par Feltz et Ritter et constaté en particulier le rôle toxique indéniable des sels de potasse, se déclare partisan convaincu d'un empoisonnement complexe dont on trouve les éléments principaux non seulement dans la désassimilation incessante des éléments anatomiques, mais encore dans l'alimentation, dans les putréfactions intestinales et la sécrétion biliaire. 1° L'alimentation introduit à la fois dans l'économie les sels de potasse et des substances organiques dont les résidus deviennent dans l'intestin la proie des ferments putrides. 2° La désassimilation incessante des éléments anatomiques met en circulation, outre les déchets organiques, une notable proportion de sels de potasse. 3° La bile doit sa toxicité énergique pour la plus grande part à sa matière colorante et accessoirement aux sels biliaires. 4° Les putréfactions intestinales donnent naissance à des alcaloïdes et à une série de corps toxiques qui, normalement éliminés par les urines, s'accumulent et contribuent à la production des phénomènes urémiques quand le rein devient plus ou moins imperméable. Tous ces accidents s'aggravent à plus forte raison lorsque le foie est malade et ne remplit plus, vis-à-vis de l'économie, son rôle d'organe destructeur des poisons.

L'alimentation viciée, le surmenage, les maladies accidentelles (pneumonie, érysipèle, fièvre typhoïde, choléra, impaludisme), modifient la toxicité urinaire par l'apport de toxiques particuliers.

En somme, dans nos organes et nos tissus sont incessamment formés des poisons qui doivent être éliminés par les différents émonctoires, et surtout les urines. Si cette élimination se trouve suspendue l'urémie se produit. Suivant

Bouchard, l'homme fabriquerait en deux jours et quatre heures la quantité de poison nécessaire pour l'intoxiquer. La quantité d'urine suffisante pour tuer un kilogramme de matière vivante, dite *urotoxie*, est environ de 45 centimètres cubes d'urine d'un homme en bonne santé. Cette puissance toxique des urines varie d'ailleurs, les urines de la veille sont moins toxiques et narcotiques; celles du sommeil et des premières heures de la journée sont plus toxiques et convulsivantes. On trouve aussi de grandes variations, et cela se conçoit, si les urines sont diluées par des boissons abondantes ou concentrées par la fièvre. Les substances toxiques de l'urine normale sont très nombreuses. Bouchard en a séparé sept, y compris l'urée qui est diurétique; des six autres une seule est de nature inorganique, c'est la potasse, elle aurait des propriétés convulsivantes, fait contesté par Lecorché et Talamon. Parmi les cinq dernières substances toxiques l'une serait narcotique, la seconde sialogène, une troisième convulsivante, une quatrième agit sur la pupille en la contractant, et la cinquième produit un abaissement de température. Quand on évapore à siccité une quantité donnée d'urine et qu'on soumet le *résidu sec* à l'action de l'alcool absolu, puis à l'action de l'eau, on obtient deux solutions dont la première (alcoolique) contient les substances qui provoquent la somnolence, le coma, la salivation; la seconde (aqueuse) les matières qui déterminent le myosis, les convulsions et l'abaissement de la température. Mais tous ces corps sont très incomplètement isolés, et il est impossible de rien conclure de décisif à leur sujet (¹). Ce qui donne le plus de poids aux expériences de Bouchard, c'est que si, par contre-épreuve, on injecte à des animaux de l'urine de malades en pleine urémie, cette urine a perdu sa toxicité normale, elle est quelquefois moins toxique que l'eau distillée (²) et n'agit que par sa masse. Des expériences récentes de Dieulafoy, répétées bien souvent depuis, confirment l'innocuité des urines brightiques en injection intraveineuse, la contraction pupillaire ne se produit plus. Cette toxicité est d'autant moins élevée que les phénomènes urémiques sont plus prononcés.

Il est bon de remarquer que parmi les sept substances, dont parle Bouchard, deux seules sont définies au point de vue chimique, l'urée et la potasse; les autres sont encore ignorées. Il n'en est pas moins vrai que ces expériences complètent heureusement les recherches de Feltz et Ritter. Il est désormais acquis, que dans l'urémie, il ne faut pas incriminer seulement l'arrêt primitif de la nutrition et des échanges, comme l'ont soutenu Schottin, Voit, Oppler et Perls. Il faut sans doute en tenir compte, ainsi que l'ont bien compris Chalvet et Vulpian, mais il convient de mettre au premier rang, comme l'a fait Bouchard, l'intoxication par les poisons contenus dans l'urine. A l'action nuisible des substances véritablement toxiques vient bientôt se joindre l'influence perturbatrice des matières excrémentitielles dont la stagnation dans les cellules et les humeurs entrave et probablement annihile les forces osmotiques, et les échanges moléculaires. Il est donc difficile de savoir, à partir d'un certain mo-

(¹) Pour plus de détails voir CHARRIN. Poisons de l'organisme. *Encycl. Léauté*, 1893.

(²) Il est presque superflu de rappeler que l'eau distillée injectée dans le sang à dose suffisante, provoque la dissolution des globules rouges, la précipitation de la fibrine et la production d'embolies.

ment, quelle part il faut exactement attribuer aux poisons dans la succession des phénomènes et quelle autre à la suppression des fonctions organiques. La recherche des substances retenues dans les organes fournira sans doute un jour quelque éclaircissement sur cette question complexe.

En tout cas, il nous paraît dès aujourd'hui possible de comprendre les différentes modalités cliniques de l'urémie. Il est vraisemblable que, dans cet empoisonnement, il doit se produire ce que l'on observe dans les différentes intoxications, suivant les doses du poison et suivant la rapidité avec laquelle on les introduit. Ces deux conditions, vérifiées chez les animaux, sont démontrées chez l'homme par les différences cliniques qui séparent l'urémie par anurie calculeuse de l'urémie par cancer utérin, ou par néphrite chronique. Dans le premier cas, les accidents se développent, en général, au milieu d'une santé parfaite et la période de tolérance se prolonge longtemps. Les organes continuent à fonctionner normalement en apparence, jusqu'au jour où la période d'urémie se manifeste. Chez l'homme, comme chez les animaux, les symptômes d'élimination supplémentaire se suppriment rapidement, les vomissements des premiers jours cessent bientôt pour faire place à une succession de troubles qui aboutissent à un anéantissement complet. L'économie surprise par cet empoisonnement intensif ne peut s'adapter à ces conditions nouvelles d'existence, et succombe après une résistance qui est sensiblement la même dans chaque espèce animale, trois jours chez le lapin et le chien, dix à onze jours chez l'homme.

Dans tous les cas au contraire, où l'urémie s'installe lentement, où les fonctions du rein se suppriment peu à peu, l'économie s'habitue à ce nouvel état de choses, les organes fonctionnent sans doute moins bien, mais il existe des périodes de répit pendant lesquelles les éliminations supplémentaires par l'estomac, la peau, le poumon, peuvent, dans une certaine mesure, contrebalancer les effets désastreux de la rétention des produits toxiques. Le rôle vicariant de ces organes s'épuise malgré tout, et lorsque l'urémie terminale apparaît l'organisme est déjà complètement ruiné. Des complications sont survenues ou surviennent qui apportent leur contingent de trouble dans le tableau clinique déjà si rempli, et rendent l'analyse symptomatique singulièrement difficile. Par contre, dans beaucoup d'atrophies rénales, la période de compensation peut passer inaperçue, et soit qu'au dernier moment des poisons d'une puissance extrême se produisent dans l'organisme, soit que le système nerveux se trouve dans un état d'inhibition tout spécial, la mort survient brusquement, comme dans une syncope.

Dans beaucoup d'empoisonnements il en est ainsi. Si l'on en excepte les convulsions, ce sont presque toujours les *mêmes* symptômes que l'on observe dans l'urémie terminale des néphrites. Il n'est d'ailleurs nullement prouvé que les phénomènes convulsifs soient constamment en rapport avec la présence d'un poison particulier. D'après ce que nous avons dit à propos des formes cliniques de l'urémie, ces décharges nerveuses semblent souvent en relation avec des idiosyncrasies que l'âge, le sexe, le tempérament des malades, et, dans certains cas, la rapidité de l'empoisonnement expliquent beaucoup mieux que l'intervention d'une substance faisant partie du groupe des poisons urinaires. On ne

comprendrait pas, s'il en était autrement, pourquoi l'éclampsie ne serait pas plus fréquemment observée et les formes comateuses si communes.

Nous croyons aussi que les convulsions sont des manifestations nerveuses de l'empoisonnement urémique pour la production desquelles il n'est nul besoin de supposer une lésion matérielle des centres, et en particulier l'œdème dont Lecorché et Talamon font une conséquence de l'asthénie cardio-vasculaire [1].

CHAPITRE IV

DE L'HÉMATURIE

L'excrétion simultanée et le mélange plus ou moins intime du sang et de l'urine constitue l'hématurie.

Ce mélange s'effectue dans des circonstances tellement nombreuses, que par lui-même il n'a aucune valeur. Il est donc de toute nécessité de s'enquérir avec soin de sa provenance et de rechercher par l'examen des organes, rein, bassinet, uretère, vessie, urèthre, quelle en est l'origine. Les circonstances qui ont précédé l'hématurie, les symptômes constatés au moment où elle se produit, les renseignements pris auprès des malades, suffisent, dans presque tous les cas, à établir le diagnostic. Contrairement à l'albuminurie, l'hématurie est un symptôme beaucoup plus fréquemment lié aux maladies des voies d'excrétion de l'urine qu'aux altérations du rein lui-même ; la pathogénie vésicale absorbe à elle seule la plus grande partie de son histoire, mais cette question offre, au point de vue médical, une telle importance, qu'elle ne doit pas être négligée. Dans les néoplasmes du rein l'hématurie s'observe avec des caractères spéciaux ; au cours des néphrites aiguës et chroniques, elle n'apparaît en général qu'à titre de symptôme passager. La présence du sang dans les urines accompagne également les formes hémorrhagiques des maladies générales, sans qu'il y ait d'ailleurs, au moment où elles se produisent, aucune erreur possible dans l'interprétation pathogénique.

ASPECT DES URINES

Le diagnostic de l'hématurie n'offre pas de sérieuses difficultés. Il est bien peu d'urines qui puissent par leur aspect simuler la coloration que le sang lui communique, même dans les conditions où il est le plus altéré. Néanmoins, il est bon d'être prévenu que le passage de certains médicaments donne à l'urine, soit immédiatement après son émission, soit après un séjour plus ou moins prolongé au contact de l'air, une teinte rougeâtre, rosée, brune ou noire, rappelant la gamme des couleurs produites par le sang à différents degrés de dilution. On connaît depuis longtemps les modifications produites par la rhubarbe, le séné et le semen-contra; depuis l'emploi de l'acide phénique et du

[1] Pour le traitement de l'urémie, voir plus loin Traitement des néphrites, page 192.

salol, on est familiarisé avec la teinte grisâtre ou noirâtre de l'urine ressemblant à une solution d'encre de Chine, cette coloration s'accentuant quelques heures après la miction. Virchow a signalé une transformation du même genre dans les urines des malades atteints de sarcome mélanique, sans que l'examen microscopique y fît découvrir d'éléments figurés. Les urines abandonnées à l'air libre s'assombrissent, et le lendemain présentent une teinte très foncée.

Ces causes d'erreur sont facilement éliminées, puisque, pour l'action des médicaments en particulier, l'interrogatoire permet de trouver immédiatement la raison d'un changement aussi notable. Les urines colorées par la bile ont toujours un reflet verdâtre assez prononcé; si elles paraissent trop sombres, il suffit de les diluer et de rechercher séance tenante la réaction de Gmelin.

La seule confusion à éviter aujourd'hui est celle souvent faite autrefois entre les urines hématuriques et les urines hémoglobinuriques. Dans les deux cas la coloration peut être identique, puisqu'elle dépend du mélange à l'urine de la matière colorante du sang. C'est alors qu'intervient l'examen microscopique : dans toute urine franchement hématurique, le dépôt contient des globules sanguins en grand nombre; dans l'hémoglobinurie même la plus prononcée, les globules sont presque toujours absents; en cas de doute, l'examen spectroscopique tranche la difficulté en montrant dans l'hémoglobinurie les raies de l'oxyhémoglobine et de la méthémoglobine.

Ce diagnostic présente actuellement un grand intérêt à cause de la signification particulière que l'on attribue, ainsi que nous le verrons dans un autre chapitre, au passage dans l'urine de l'hémoglobine dissoute.

Dans la pratique, on rencontre encore des urines foncées, hémaphéiques de Gubler, contenant en suspension soit de l'urobiline, soit toute une série de pigments que l'acide nitrique fait virer au brun acajou. Cette réaction appartient surtout à l'urobiline. Enfin, à la première inspection d'une urine, on ne confondra pas le dépôt parfois assez abondant de couleur rose ou rouge brique, formé par un mélange de cristaux d'acide urique ou d'urates, entraînant avec eux la matière colorante des pigments normaux de l'urine.

En résumé, tout en ne négligeant pas ces quelques points de séméiotique, on peut dire, d'une façon générale, que le diagnostic extemporané d'une urine sanglante n'offre pas de difficultés sérieuses, et que toutes les fois où il y aura doute, l'examen microscopique est indiqué. Pour donner une idée de la facilité de ce premier examen, il suffit de rappeler que le mélange à un litre d'urine de 12 à 15 grammes de sang communique au liquide une coloration très accentuée. On n'oubliera pas que, chez la femme, le sang mélangé à l'urine provient quelquefois de l'utérus au moment des règles ou au cours des métrorrhagies.

A. — CARACTÈRES DES URINES SANGLANTES AVEC DÉPOT

Les urines sanglantes ne sont pas toujours homogènes dans toute leur hauteur. Reçues dans un vase transparent, elles présentent souvent un dépôt formé soit de sang pur, soit de substances de coloration diverse et de consistance variée dont Guyon distingue plusieurs spécimens. Quand le *dépôt* n'est pas formé de sang pur, il n'est jamais transparent et ne se laisse pas traverser par la lumière; tantôt il *est jaunâtre et strié de sang*, c'est un mélange de

sang et de pus, dans lequel le sang s'est mélangé au pus par petites quantités. Cette exhalation sanguine intermittente et parcellaire, pour ainsi dire, appartient à la cystite subaiguë. *Tantôt le dépôt est glaireux*, très adhérent au vase, *et d'une coloration assez vive* qui paraît à distance uniforme : en regardant de près, on remarque que la teinte rouge est due à une multitude de stries sanglantes beaucoup plus nombreuses que dans le premier cas. Cette abondance de muco-pus fortement teinté de sang s'observe *dans la cystite aiguë.*

Dans les deux variétés précédentes, non seulement il n'y a pas mélange intime de sang et de pus, mais l'urine qui surnage le dépôt est à peine teintée. Si l'urine contient un dépôt formé de deux couches distinctes, une couche formée de sang pur, une seconde constituée par un dépôt glaireux, alors que l'urine située au-dessus présente une coloration assez vive, c'est que le mélange du sang, de l'urine et du pus, s'est *fait tardivement, après coup*; le dépôt glaireux indique bien qu'il y a cystite, mais c'est une cystite à propos de laquelle une intervention a été jugée nécessaire. La cystite est presque toujours dans ce cas consécutive à la présence d'un calcul et le sang au raptus congestif produit par la pierre vésicale ou par l'emploi d'un instrument explorateur.

Dans une quatrième variété d'urine avec dépôt, la masse du liquide est franchement rouge, et la partie inférieure est formée de coagulums et de masses demi-solides, beaucoup plus foncées, analogues à des caillots.

Si l'on décante l'urine, et que l'on examine attentivement les masses déposées au fond du vase, on les trouve formées surtout de caillots mous, franchement cruoriques semi-ovoïdes, très faciles à dissocier; quelques-uns ont l'apparence de faisceaux fibrineux; on y rencontre aussi des masses moins colorées, grisâtres ou blanchâtres, molles, de nature fibrineuse également, plus exceptionnellement des fragments de tumeurs de la dimension d'un gros pois ou d'un noyau de prune. Ces fragments sont jaunâtres, friables, se désagrégeant facilement entre les doigts et se déchirant sous le moindre effort.

Les débris de tumeurs présentent presque toujours un aspect villeux, framboisé ou nettement papilliforme. Quand ils offrent cet aspect, ils proviennent, à n'en pas douter, d'une tumeur de la vessie, et presque toujours d'un cancer vésical, car les papillomes sont moins friables que les épithéliomas. L'examen histologique y reconnaît facilement les caractères des tumeurs vésicales, soit papillaires, soit infiltrées. Guyon dit que Volkmann a rencontré des fragments de myome. En tout cas ces débris ne proviennent jamais du rein où la variété papillaire des tumeurs est inconnue. On n'a jamais signalé non plus dans les urines la présence de fragments venant d'ailleurs que de la vessie [1].

Au moment de la publication de ces premières leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires (1881), Guyon n'attribuait pas une grande importance à la présence, dans le dépôt sanglant des urines, de caillots allongés, vermiformes, quelquefois très déliés et d'une longueur considérable. Depuis cette époque, des observations nouvelles lui ont démontré, ainsi qu'à d'autres observa-

[1] Des fragments de tumeurs ont été trouvés par Thompson, il s'agissait d'un papillome; par Landers dans un cas de cancer sans hématurie; d'autres faits ont été signalés par Guyon, Feltz et Recklinghausen. Thompson engage pour assurer le diagnostic à provoquer l'expulsion des fragments par aspiration. C'est une méthode dangereuse et peu recommandable. — GUYON, *Leç. sur les aff. chr. de la vessie et la prostate*, 1888.

teurs, que ces caillots avaient quelquefois une grande importance diagnostique. Ils résultent de la coagulation du sang dans l'uretère et indiquent l'existence d'une hématurie d'origine rénale provoquée le plus souvent, non par les calculs, mais par les tumeurs du rein, au premier rang par les épithéliomas. Il est indispensable pour que cette valeur soit attachée à ces coagulations, d'ailleurs assez rares, que la longueur et la dimension du caillot rappellent la conformation de l'uretère.

Lorsqu'en effet, dans le dépôt sanglant des urines de la quatrième variété, les caillots sont simplement vermiformes ou ressemblent à des sangsues gorgées de sang, il est impossible de conclure. Toutes les fois que le sang stagne dans la vessie, cette apparence peut se produire. Par conséquent, des caillots nombreux de toutes formes et de toutes dimensions, mélangés à une urine absolument sanglante, peuvent tout aussi bien provenir d'un *cancer du rein*, d'un *cancer ou d'un papillome de la vessie*, ou d'une hémorrhagie de la prostate consécutive au passage d'une mauvaise sonde. L'examen du malade permettra de compléter facilement ces premières données.

La coloration du liquide qui surmonte le dépôt varie non seulement d'intensité, mais de nuance (rouge clair, rouge rose, rouge éclatant, rouge sombre); on observe souvent, dit Guyon, la teinte rosée que les malades comparent au mélange de l'eau et du sirop de groseilles. Ces caractères n'ont pas un grand intérêt, mais un fait plus important, c'est que la *teinte générale* de l'urine est d'autant plus uniforme que sa densité est moins élevée, comme on peut s'en assurer en ajoutant de l'eau, la répartition de la teinte s'opère immédiatement. D'où le précepte (Guyon) de prescrire aux hématuriques des boissons délayantes, assez abondantes pour rendre l'urine aqueuse, de façon à empêcher la formation des caillots et à favoriser leur désagrégation.

Les urines sanglantes peuvent être *plus foncées*, brunes ou noires, tantôt elles sont limpides, fréquemment aussi troubles. La teinte foncée indique que le sang a séjourné dans la vessie pendant quelque temps et s'est décomposé en partie. Ce caractère appartient par conséquent aussi bien aux exhalations sanguines de la surface de la vessie qu'aux urines sanglantes provenant du rein. Si l'on en excepte en effet les néoplasmes du rein (sarcome et cancer), il est rare que les hématuries provenant de régions aussi élevées soient assez abondantes pour donner lieu à une émission immédiate. Les hématuries rénales de moyenne intensité pourront donc être rouges, rarement vermeilles. Dans toutes les autres conditions de l'hématurie rénale, le sang, par son séjour dans la vessie, aura perdu l'éclat et la rutilance des hémorrhagies vésicales ou uréthrales.

Ceci nous indique, ce que la clinique confirme chaque jour, que les urines sanglantes des néphrites seront des urines foncées bouillon de bœuf, lavure de chair. Des urines troubles d'une façon homogène appartiennent autant aux néphrites qu'à certaines cystites; si elles sont noires, avec une coloration marc de café ou suie présentant une forte *odeur gangréneuse*, elles proviennent certainement de la vessie et indiquent l'existence d'une cystite putride liée ou non à une tumeur.

Nous avons déjà parlé à plusieurs reprises de l'usage du microscope pour compléter l'examen des urines sanglantes. Son emploi se trouve limité à un

petit nombre de circonstances. Il permet de vérifier dans quelques cas l'hypothèse d'une tumeur établie sur l'aspect des urines chargées de caillots. Il montre aussi que des urines présentant l'aspect hématurique ne contiennent pas de globules rouges et qu'il s'agit d'une hémoglobinurie. On peut se rendre également un compte assez exact, par l'examen histologique, du nombre des globules que renferme une urine. A cet égard, on est souvent étonné de trouver une quantité aussi faible de globules sanguins, alors que l'aspect à l'œil nu ne laissait aucun doute sur le caractère hématurique de l'urine. C'est que, ainsi que nous l'avons dit, il suffit d'une très petite quantité de sang pour donner une coloration manifeste au mélange. De plus, on doit retenir que les globules sanguins se dissolvent dans l'urine en stagnation, surtout quand elle subit, dans les récipients où elle est reçue, la fermentation ammoniacale. Au microscope, les hématies apparaissent à l'état de disques incolores à peine indiqués par un léger contour linéaire. Ces altérations sont beaucoup plus rapides au moment de la saison chaude. Dans une urine acide et par des températures basses, les globules sanguins se conservent beaucoup mieux.

B. — CARACTÈRES DES URINES HÉMATURIQUES SANS DÉPOT

Chaque fois qu'une urine sanglante présentera dans toute sa masse une teinte uniforme, homogène, légèrement trouble, et qu'elle n'offrira que peu ou pas de dépôt, on devra songer immédiatement à la possibilité d'une néphrite. Mais il n'y a pas, dans ce fait, de caractère de certitude. Pour en juger, avant même d'aborder l'énumération des symptômes qui, par leur ensemble, permettent de porter un diagnostic précis, nous rappellerons que des affections très importantes de la vessie, au nombre desquelles il faut citer la tuberculose, peuvent donner lieu à des modifications semblables de l'urine. La constatation au microscope de cylindres lèvera tous les doutes. Dans les poussées hématuriques des néphrites, les cylindres sont de deux sortes : hyalins ou translucides, réfringents ou cireux. Ils manquent rarement dans les recrudescences de néphrites chroniques; dans les exacerbations de la première période des néphrites aiguës, on les observe constamment. On trouve encore, par l'examen histologique, des globules rouges et des globules blancs; mais ces derniers éléments sont toujours peu nombreux. Dans les cystites et les pyélonéphrites, il est au contraire exceptionnel, même dans les formes les plus légères de ces affections, de ne pas trouver les cellules lymphatiques formant un léger dépôt à la partie inférieure du liquide et disposées en amas nombreux dans le champ microscopique. Si l'examen chimique de l'urine révèle des traces d'albumine, on est certainement en présence d'une inflammation catarrhale des voies d'excrétion; si l'albumine se trouve dans le liquide en quantité notable, le diagnostic de néphrite s'impose.

Lorsque les urines légèrement teintées sont troubles dans toute leur masse, ou nettement enfumées avec l'aspect bouillon de bœuf, toutes les probabilités sont en faveur d'une lésion rénale. Les urines de la cystite et de la pyélonéphrite, quelque intime que soit le mélange du sang et de l'urine, n'offrent que bien rarement cet aspect. Par le repos elles s'éclaircissent toujours et laissent

beaucoup plus facilement passer la lumière; les urines des néphrites ne recouvrent jamais leur complète transparence.

Sans exagérer l'importance de l'examen direct des urines hématuriques, on jugera sans doute d'après cet exposé sommaire que les notions qu'il nous apporte ne sont point négligeables. Sans doute, il est exact de dire que le mélange de sang et d'urine n'a par lui-même aucune valeur, mais si l'on tient compte des caractères du dépôt, des variétés d'aspect que présente le mélange de sang et de pus, de la consistance, de la coloration et de la forme des caillots, enfin, dans les cas douteux où il n'existe pas de dépôt, des éléments de diagnostic fournis par le microscope et la recherche de l'albumine, on reconnaîtra qu'avant tout interrogatoire du malade cet examen est déjà de quelque utilité.

FORMES CLINIQUES DE L'HÉMATURIE

A. — DES HÉMATURIES TRAUMATIQUES.

1° HÉMATURIES TRAUMATIQUES PROPREMENT DITES

L'hématurie doit être distinguée de l'*uréthrorrhagie*. Encore faut-il ajouter que l'hémorrhagie de l'urèthre ne comprend que celle de la partie antérieure du conduit. Lorsque à la suite d'une chute, d'un traumatisme portant sur l'urèthre antérieur, d'une rupture consécutive à un coït douloureux ou à une chaudepisse cordée, ou d'une uréthrotomie, une uréthrorragie se produit, le sang coule plus ou moins abondamment mais d'une façon continue, souvent goutte à goutte, presque à l'insu du malade. Cet écoulement sanguin n'est pas accompagné de besoin d'uriner. Il en est ainsi pour toutes les hémorrhagies qui ont lieu en avant du muscle de Wilson. Cet écoulement de sang peut durer plusieurs heures et se tarir complètement. Quand le trauma est simple, l'hémorrhagie ne persiste pas. S'il existe une blennorrhagie, il peut y avoir récidive sous l'influence des érections nocturnes. Si dans le cours d'une lésion de l'urèthre antérieur le malade vient à uriner, la première partie du jet est seule modifiée, dès le milieu de la miction et, à la fin, l'urine présente des caractères normaux.

Il en est tout autrement pour les ruptures portant sur l'urèthre postérieur, de même que pour toutes les lésions de cet organe consécutives aux explorations, aux déchirures produites par les corps étrangers et les calculs. L'hémorrhagie qui se produit dans ces conditions prend les caractères de l'hématurie vésicale. Le sang, à peine épanché, rencontre en avant la barrière du muscle de Wilson, reflue dans la vessie qu'il remplit plus ou moins complètement, en même temps que les envies d'uriner se font sentir. L'urine, suivant l'abondance du sang mélangé, est rendue plus ou moins rouge et plus ou moins chargée de caillots. Si l'organe atteint continue à saigner, la fin de la miction contient du sang plus rouge qu'au début. Mais habituellement ces hémorrhagies de la région postérieure de l'urèthre, surtout quand elles sont dues à une irritation de la prostate par un cathétérisme évacuateur, n'ont pas de tendance à durer. Elles disparaissent d'elles-mêmes si les malades prennent quelques

précautions ou quelque repos. Ces hémorrhagies traumatiques n'ont donc pas de valeur pronostique sérieuse, on sait qu'à l'état normal la prostate et la vessie saignent facilement; au contraire, toute hémorrhagie qui survient sans cause appréciable et qui se renouvelle pendant plusieurs jours doit être suspecte. Lorsque le traumatisme est assez violent pour produire des lésions profondes de la vessie ou une contusion du rein suivie de déchirure, l'hématurie est toujours abondante, mais elle disparaît presque au milieu des autres symptômes qui accompagnent ces graves lésions.

2° HÉMATURIES TRAUMATIQUES PAR CALCUL

Certaines hémorrhagies sont franchement traumatiques d'origine, alors qu'elles pourraient paraître spontanées.

On voit fréquemment des individus en pleine santé qui, à la suite d'une chute, de fatigues, de marches forcées, d'une partie de chasse, d'une promenade à cheval ou en voiture, ressentent, au bout de la verge, un peu de chatouillement ou une véritable cuisson, et émettent une urine très sanglante, si même le sang n'est pas absolument pur. Une hématurie survenue dans ces conditions reconnaît presque toujours comme origine la présence d'un calcul vésical, dont le brusque déplacement dans la vessie, sous l'influence des causes énumérées ci-dessus, occasionne la congestion vésicale et l'exsudation sanguine par frottement. Une première hématurie surprend toujours les calculeux, mais si l'écoulement du sang se reproduit, la cause ne leur échappe pas. Ils remarquent qu'ils peuvent impunément faire des promenades à pied sans souffrir ni pisser de sang, alors que le transport en voiture, toujours pénible, donne souvent lieu à des douleurs violentes et provoque quelquefois l'hématurie. La voiture à deux roues est plus mal supportée que la voiture à quatre roues, le voyage en chemin de fer est bien toléré, et, dans les voitures à quatre roues comme les omnibus, ce sont les places les plus élevées, où les trépidations et les cahots se font le moins sentir, que les malades préfèrent. Les exceptions à cette règle sont rares; on a vu des malades que la voiture ne fatiguait pas et chez lesquels une marche plus longue que d'habitude était suivie d'écoulement de sang. En somme, le mécanisme de l'hématurie est toujours le même, c'est la locomotion de la pierre dans la vessie qui la détermine. Il est rare que chez les calculeux l'urine se colore au moment même de la miction. Lorsqu'elle se termine, les dernières gouttes d'urine sont quelquefois teintées, une quantité de sang plus abondante donne une coloration de l'urine en masse. Certains malades peuvent l'exagérer par une contraction énergique de la vessie au moment de l'émission des dernières gouttes. Les hématuries des calculeux comme les hématuries traumatiques en général se suppriment par le repos. Habituellement, au bout de dix à douze heures, les urines ont repris leur coloration normale, plus rarement le suintement de sang persiste pendant dix-huit à vingt-quatre heures. Le repos est pour cette variété d'hémorrhagie un procédé de diagnostic infaillible en même temps que le meilleur mode de traitement. On rencontre des malades au courant de ces alternatives que présentent les urines sous l'influence du mouvement, de la fatigue et du repos, et qui, renseignés sur le peu de gravité de l'hématurie dans ces conditions, peuvent la reproduire à volonté, ce

qui démontre d'une façon absolue le mécanisme de l'hémorrhagie et la présence d'un calcul.

L'émission de sang par *calcul rénal* se différenciera toujours des hématuries précédentes par l'existence antérieure de la colique néphrétique et l'issue de calculs ronds et lisses. Les hématuries rénales, dues à la présence des calculs dans le bassinet, sont souvent la conséquence d'une exploration médicale alors que le diagnostic est encore indécis; une chute, un coup violent porté sur la région lombaire, peuvent occasionner l'issue du sang à travers les voies d'excrétion. Ces hématuries, assez rares quand le bassinet est libre, sont facilement provoquées lorsque le trauma vient à porter sur une muqueuse friable. Les petits calculs d'oxalate de chaux déterminent, suivant Lecorché, des hématuries d'origine rénale à retours paroxystiques.

3° HÉMATURIES TRAUMATIQUES PAR DÉCOMPRESSION

Il est une autre variété d'hématurie que l'on peut considérer comme *traumatique* ou *purement mécanique*, et que l'on observe dans les rétentions d'urine. Guyon en a fait une étude très complète. Son intérêt pratique est considérable puisque, dans une certaine mesure, le médecin peut l'empêcher ou que, plus exactement, par une manœuvre inhabile, il peut en être l'auteur inconscient. Ces hématuries s'observent chez des malades âgés présentant une hypertrophie prostatique ancienne et une rétention d'urine qui s'installe insidieusement.

L'urine s'échappant goutte à goutte et par regorgement, les malades ne se préoccupent en général de leur rétention que s'ils éprouvent des douleurs dans le bas ventre avec un besoin pressant d'uriner ou un état de malaise avec trouble des fonctions digestives. A l'époque où ils se décident à demander conseil, leur vessie peut dépasser l'ombilic. Si, en pareille circonstance, pour soulager plus vite le malade qui réclame avec énergie une intervention, on emploie une sonde d'un gros calibre et que l'on pratique une évacuation trop rapide, on peut voir survenir soit une syncope, le plus souvent des hématuries immédiates très abondantes et des cystites consécutives des plus rebelles. C'est bien là un type d'hématurie par *décompression*, et, fait intéressant sur lequel Guyon insiste, les changements d'équilibre survenus sous l'influence de cette évacuation peuvent être tels, que des hémorrhagies se produisent dans le bassinet et qu'une poussée congestive violente compromette le fonctionnement des reins antérieurement malades. Dans les rétentions les plus anciennes, on a observé non seulement l'hématurie, mais de vrais décollements de la muqueuse. D'après cela le mode opératoire s'impose, l'évacuation de la vessie doit être incomplète, elle sera faite en plusieurs fois et en plusieurs jours sans précipitation, le malade sera sondé dans la position horizontale, jamais debout; on remplacera au besoin une partie du liquide évacué par une certaine quantité d'une solution antiseptique.

Les conditions mécaniques de ces hémorrhagies étant le degré de la distension, et surtout la durée de cette distension, il en résulte que, pour éviter ces inconvénients autant que pour soulager les malades, dans les cas de *rétention d'urine récente*, l'évacuation complète est indiquée.

B. — DES HÉMATURIES SPONTANÉES. — HÉMATURIES DES TUMEURS DU REIN ET DE LA VESSIE

A côté des hématuries provoquées par un traumatisme direct, il est instructif de placer une variété fort importante d'urines sanglantes, dont les caractères les plus saillants sont : 1° d'être, comme les premières, constituées par du sang pur; 2° d'apparaître et de cesser sans cause appréciable : elles appartiennent aux affections organiques et aux tumeurs du rein et de la vessie, papillomes, sarcomes, cancers.

Les hématuries dans *les tumeurs de la vessie* manquent rarement. Ashurst en a signalé quelques observations. Elles apparaissent quelquefois tardivement, dans la plupart des cas elles sont précoces (Guyon). Pendant une longue période, c'est souvent le seul symptôme des tumeurs de la vessie, elles se produisent en dehors de toute cause appréciable, elles disparaissent dans les circonstances qui sembleraient favoriser leur aggravation et malgré les exercices les plus violents. Cependant en pareil cas le cathéterisme est toujours dangereux : si quelque doute subsiste sur l'origine d'une hématurie, et qu'une sonde soit introduite, même avec les plus grands ménagements, des hémorrhagies considérables peuvent en résulter. Ces hématuries sont indolores, elles ne s'accompagnent d'aucune sensation pénible du côté de la vessie, à moins, fait rare, qu'il n'y ait complication d'une cystite ou que la vessie soit remplie de caillots ; les mictions sont alors plus fréquentes et pénibles. Au début, les hématuries ne surviennent qu'à de longs intervalles, on observe de grandes variations d'une miction à l'autre ; bien plus, dans le cours de la même émission, l'écoulement du sang peut se supprimer tout à coup et les mictions suivantes être incolores. Quand il y a peu de sang, c'est généralement à la fin d'une miction qu'il apparaît; si les urines sont franchement sanglantes, les dernières gouttes seules sont constituées par du sang pur. S'il n'y a pas en même temps de symptômes de cystite du col, aucun doute n'est possible sur la présence d'une tumeur vésicale. Ce caractère des urines à la fin des mictions prend une grande valeur dans le diagnostic des tumeurs du rein et de la vessie.

Nous avons indiqué plus haut les teintes variées des urines sanglantes ; tantôt elles offrent l'aspect rutilant des exsudations récentes, mais par exception présentent la teinte marc du café du sang retenu dans la vessie. Quand une hémorrhagie abondante se produit et n'est pas éliminée, le sang se coagule immédiatement en gros caillots dont nous avons étudié les variétés d'aspect et qui peuvent en s'engageant dans le col interrompre l'issue du liquide dont l'accumulation provoque des envies fréquentes d'uriner et des douleurs parfois assez vives. L'obstruction peut nécessiter l'évacuation de la vessie par aspiration; ce mode opératoire est généralement exempt de tout danger. D'ailleurs la formation de caillots aussi abondants est exceptionnelle, souvent ils se dissolvent d'eux-mêmes et franchissent facilement l'urèthre. Les hématuries, espacées dans les premières périodes du mal, se rapprochent à mesure que la maladie fait des progrès ; elles deviennent continues pendant des jours et des semaines; la perte de sang qui en résulte est parfois considérable. Au bout de

plusieurs mois l'anémie peut être assez prononcée pour qu'il y ait contre-indication à l'opération. Il est rare que les hématuries des tumeurs vésicales, et en particulier du cancer de la vessie, se suppriment pendant des mois et des années. Guyon cite cependant une observation où l'hématurie mit trois ans à se reproduire.

Si la répétition des hématuries et leur rapprochement sont des signes diagnostics d'une grande valeur qui permettent d'éliminer l'existence d'une tumeur rénale, ils ne signifient pas que la tumeur de la vessie soit de mauvaise nature. Guyon signale le cas d'un papillome de la vessie datant de dix ans et qui avait donné lieu pendant toute cette période à des hémorrhagies répétées et graves. Il guérit par l'opération. Virchow avait déjà dans sa Pathologie cellulaire indiqué la gravité des hémorrhagies dans les papillomes. D'après ces exemples, on voit que l'hématurie résulte d'ictus congestifs avec effraction des vaisseaux. La partie saillante et libre de ces tumeurs dans une cavité où la pression se modifie incessamment est exposée à ces ruptures, bien que, ainsi que nous l'avons dit, ni la marche, ni la fatigue, ni les chutes, ni le repos ni le traitement ne modifient en quoi que ce soit les hématuries une fois produites. En tous cas, ces tumeurs de la vessie sont rarement ulcérées, c'est donc bien à leur congestion intense qu'est dû l'éclatement des vaisseaux. Ce mécanisme indiqué, on ne s'étonnera pas de voir une hématurie abondante produite par une tumeur d'une faible dimension. Le palper hypogastrique joint au toucher rectal permettra d'en reconnaître les dimensions et surtout le siège.

Les hématuries dépendant d'une *tumeur du rein* présentent des caractères qui permettent souvent de les différencier des hématuries vésicales. Ces hémorrhagies sont assez fréquentes au début de la maladie, mais presque toujours de courte durée; au lieu de se rapprocher, elles s'espacent et finissent quelquefois par disparaître. Des observations nombreuses établissent qu'il peut y avoir entre deux hématuries un laps de temps considérable de quatre ans, de six ans (Guyon). Ce symptôme est d'ailleurs moins souvent observé dans les tumeurs du rein que dans celles de la vessie. Non seulement l'hématurie est plus courte, se reproduisant en général pendant deux ou trois jours seulement pour se suspendre, mais souvent aussi elle est unique et du matin au soir, le changement s'est produit, les urines sont redevenues plus claires. Au moment où l'hémorrhagie se produit, le sang conserve la même teinte du commencement à la fin de la miction, souvent les dernières gouttes d'urine sont beaucoup moins teintées ou absolument incolores, surtout quand elles proviennent du rein normal. Cette suppression de l'écoulement des urines du côté malade est presque toujours l'indice d'une obstruction momentanée de l'uretère. Quant aux caractères de l'hémorrhagie en elle-même, nous avons vu qu'on n'en pouvait rien conclure de précis, sauf dans deux circonstances assez rares, 1° lorsque le dépôt contenait des fragments papillomateux caractéristiques d'une tumeur de la vessie, 2° dans les cas où les caillots avaient la forme allongée indiquant leur formation dans l'uretère. L'anatomie rend compte du caractère précoce des hématuries par tumeur rénale et leur disparition à mesure que la maladie progresse, en faisant voir que les bourgeons cancéreux font au début saillie dans le bassinet et que plus

tard celui-ci s'oblitère ou se rétrécit et ne reste en communication ni avec l'infundibulum, ni avec le rein.

Les hémorrhagies des néoplasmes ne sont pas les seules à se produire en dehors de toute provocation par un trauma, une fatigue, ou une marche forcée. On rencontre aussi dans le cours de la *tuberculose vésicale*, principalement dans ses premières périodes, des urines sanglantes qui présentent ces caractères. Ici comme dans les néoplasmes, l'hématurie peut se produire sans ulcération; elle manque souvent au contraire lorsque les ulcérations se développent. D'une façon habituelle dans la tuberculose vésicale, l'hématurie est prodromique, prémonitoire et non contemporaine des ulcérations. Ces exsudations sanguines sont par conséquent d'ordre congestif. Mais elles sont presque toujours peu abondantes, se répètent de loin en loin, de courte durée chaque fois qu'elles se produisent et diffèrent par conséquent des fortes hémorrhagies des néoplasmes de la vessie et du rein, des premières surtout, dont le nombre et la gravité vont en augmentant. Elles se rapprochent davantage des petites hématuries observées dans quelques faits de papillome vésical et de cancer du rein. La recherche du ballottement rénal, du varicocèle symptomatique seront, dans ces cas douteux, d'un grand secours. On y joindra la recherche du bacille soit directement, soit par inoculation expérimentale. Suivant que l'un ou l'autre de ces signes sera positif, on conclura à l'existence d'un cancer du rein ou d'une tuberculose de la vessie.

C. — DES HÉMATURIES LIÉES AUX INFLAMMATIONS

1° DES HÉMATURIES DANS LES CYSTITES

Nous venons d'étudier toute une classe d'hématuries dont le caractère principal est de se produire presque spontanément, et de résister aux traitements les plus variés, au repos ainsi qu'à la fatigue. Elles se distinguent de la plupart des hématuries, les unes par leur abondance et toutes parce que pour en découvrir la cause, il faut procéder à une enquête minutieuse. Dans les hématuries qu'il nous reste à étudier et principalement dans celles qui accompagnent les cystites, l'attention est presque toujours attirée du côté de l'organe malade par des signes non équivoques permettant de donner une grande précision au diagnostic. La cystite tuberculeuse dans ses premières périodes fait exception à cette règle, elle s'installe sournoisement, donnant lieu à des hématuries passagères non douloureuses et que rien n'explique. Ce sont à proprement parler des hémoptysies vésicales (Guyon). Par certains côtés elles se rapprochent donc des précédentes, comme elles, on les voit également colorées du commencement à la fin des mictions, le sang n'est pas plus rouge au moment de l'émission des dernières gouttes et n'apparaît jamais dans la dernière portion des urines. Ces hématuries offrent cependant d'autres caractères qui rappellent leur origine vésicale; souvent les mictions sont plus fréquentes. A mesure que la cystite devient manifeste, pendant la période ulcéreuse généralement, les hémorrhagies disparaissent ou diminuent, tandis que celles des tumeurs vésicales se reproduisent et augmentent vers la fin de la maladie. Ces hématuries sont rarement provoquées comme celles des calcu-

leux, c'est dans cette forme de tuberculose vésicale que la recherche des bacilles donne les résultats les plus positifs. De plus la tuberculose génitale et prostatique accompagne fréquemment celle de la vessie.

Dans la plupart des *cystites* aiguës, chroniques, du col, du corps, intenses ou localisées, comme dans la blennorrhagie, les hématuries se répètent sans cause appréciable, bien que nettement en rapport avec la maladie de vessie. La fatigue et les écarts de régime qui ont tant d'influence sur les recrudescences de l'inflammation vésicale n'ont pas d'action certaine sur la production des hémorrhagies. Contrairement aux hématuries des calculeux, le repos, le séjour au lit n'abrègent pas leur durée, quelquefois même la situation horizontale et le séjour au lit paraissent exagérer la tendance aux hémorrhagies en entretenant l'état congestif de la muqueuse. Dans la cystite du col, une douleur intense accompagne le début et surtout la fin de la miction avec irradiation du côté du périnée et de l'anus, sensation de spasme et épreintes des plus pénibles. Ce spasme douloureux ne donne lieu à un écoulement de sang que par suite d'une expression de la muqueuse hypérémiée dans les dernières contractions de la vessie. On n'observe d'hémorrhagie appréciable que d'une façon tout à fait passagère, et le plus souvent l'exhalation sanguine, insuffisante pour modifier la coloration de l'urine, ne macule que les produits de sécrétion du col. Dans la cystite blennorrhagique du col avec hématurie, si l'on prend la précaution de recevoir l'urine dans trois verres, on trouvera dans le premier du pus et quelquefois un caillot filiformée, dans le second un liquide sanguinolent, et dans le dernier du sang presque pur, ou des gouttes d'urine très colorées.

Dans la cystite du corps, la douleur est plutôt hypogastrique et le sang se trouve mélangé à l'urine. Si le sang apparaît au commencement et à la fin de la miction, les urines restant incolores dans l'intervalle, c'est qu'il y a une lésion de l'urèthre postérieur et de la vessie en même temps qu'une cystite du col.

Certaines cystites avec transformation ammoniacale des urines s'accompagnent de calculs phosphatiques très irritants; les calculs oxaliques, d'après Ultzmann, provoquent aussi l'apparition de mictions sanglantes, tandis que les pierres de cystine n'ont pas les mêmes inconvénients.

Les hématuries sont exceptionnelles dans cette variété assez rare de cystite dénommée *pseudo-membraneuse*. Pour la guérison de cette maladie, une intervention radicale peut devenir nécessaire (taille hypogastrique). On ne négligera pas, dans tous les faits dont il vient d'être question, de recevoir les urines dans des vases transparents et d'examiner les dépôts caractéristiques dont nous avons parlé, résultant du mélange en proportion variable du sang et du pus. Comme l'indiquent ces dépôts, les hémorrhagies sont peu abondantes, en général elles ne persistent pas longtemps. Guyon a cité cependant le fait d'une cystite hémorrhagique à répétitions qui, d'après les renseignements pris auprès du malade et avant toute exploration, aurait pu en imposer pour un néoplasme vésical. L'examen démontra qu'il s'agissait d'une cystite entretenue par un rétrécissement. Le traitement fit disparaître le rétrécissement et les accidents qu'il avait provoqués. On peut observer l'inverse. A la suite d'une instillation

de 3 gouttes d'une solution de nitrate d'argent à gramme pour gramme dans un cas de cystite chez un tuberculeux, une hématurie violente se produisit (Guyon).

A plusieurs reprises, nous avons signalé les particularités qui distinguent les hématuries *chez les prostatiques*. La prostate saigne facilement, mais peu à la fois; le repos suffit pour calmer ces hémorrhagies bien rarement spontanées, presque toujours provoquées par le passage de la sonde. Des cas mortels, qui constituent très heureusement l'exception, ont été observés. Nous avons dit aussi à quels accidents on s'exposait par une évacuation trop brusque et trop radicale de la vessie. Lorsque l'urèthre postérieur a été blessé dans le cathétérisme, il faut introduire une sonde à demeure; si une hématurie par décompression se déclare, on doit à nouveau remplir la vessie avec un liquide antiseptique et faire l'évacuation progressive en plusieurs jours.

Les hématuries prostatiques ne présentent de gravité que dans cette forme rare du cancer à laquelle Guyon a donné le nom de *carcinose prostato-pelvienne*. La quantité de sang rendue est fort variable, la première hématurie peut être produite par un cathétérisme. Plus tard, mais à une période encore assez rapprochée du début, deux ou trois ans avant la mort, ces hémorrhagies sont assez abondantes, elles refluent dans l'urèthre postérieur et la vessie, par leur répétition, elles peuvent compromettre l'existence. L'hématurie n'est d'ailleurs ni le seul symptôme, ni le symptôme dominant comme dans les tumeurs du rein ou de la vessie. Ce qui, dès le commencement, caractérise cliniquement les lésions organiques qui ont la prostate comme point de départ, ce sont des difficultés assez grandes de la miction; ce qui bientôt donne à la physionomie morbide son individualité, c'est l'apparition de douleurs violentes et leurs diverses irradiations. Le toucher rectal, pratiqué dans ces circonstances, montre, au moment où les hématuries se produisent, une augmentation notable du volume pendant le cours de la maladie. Ces hémorrhagies se calment quelquefois, mais elles sont parfois aussi abondantes vers la fin et précipitent le dénouement.

2° DES HÉMATURIES DANS LES NÉPHRITES

Nous avons déjà parlé de l'aspect des urines dans l'hématurie des néphrites et de la disproportion fréquente qu'il y avait entre la coloration si nette qu'elles offrent quelquefois et le petit nombre des globules révélé par l'examen microscopique.

Lecorché et Talamon, faisant la même remarque, ajoutent que la raison de ce contraste n'est peut-être pas due à la dissolution des globules rouges dans l'urine une fois émise, mais à l'association possible d'hématurie ou d'hémoglobinurie. Ils citent, à l'appui de cette opinion, l'observation d'un malade dont les urines étaient examinées à différentes reprises dans la journée et qui présentait tantôt des urines franchement hématuriques dans l'après-midi, et des urines hémoglobinuriques dans la matinée. L'examen spectroscopique n'avait pas été fait d'ailleurs. Nous croyons que souvent, dans les conditions d'examen où nous sommes placés, les urines se décomposent en partie dans les vases où

elles sont reçues et qu'en particulier les globules rouges s'y dissolvent. L'hématurie peut être assez abondante, constituée par du sang très reconnaissable avec de petits caillots vermiformes et de nombreux cylindres hématiques sans qu'il en résulte jamais le moindre danger. C'est habituellement au début des néphrites aiguës que la forme hémorrhagique s'observe; l'intoxication cantharidienne, la pneumonie, la scarlatine, la fièvre typhoïde et l'érysipèle la réalisent fréquemment. Dans la variole, de même que dans les maladies hémorrhagipares, la lésion porte autant sur le bassinet que sur le rein. Il s'agit donc plutôt dans ces faits d'une pyélite hémorrhagique. Ces formes hémorrhagiques ne pardonnent pas, et à l'autopsie on trouve des suffusions sanguines et de larges ecchymoses sur la muqueuse du bassinet et au niveau du bas-fond de l'utérus chez la femme.

Dans les néphrites à marche rapide, évoluant en deux ou trois mois, les poussées hématuriques ne sont pas rares, elles rendent les urines plus foncées et troubles. Pour expliquer le défaut de transparence, il faut tenir compte également de l'augmentation du mucus et des cylindres que l'urine tient en suspension. Les cylindres ne manquent presque jamais au moment de ces recrudescences; s'ils sont peu abondants, on trouve toujours dans l'urine filtrée une grande quantité d'albumine. Chaque poussée dure de trois à huit jours en moyenne, mais elle peut se poursuivre beaucoup plus longtemps, pendant des semaines et des mois. Souvent les urines, au cours de ces exacerbations, sont simplement brunes comme de la forte bière ou légèrement enfumées.

Dans le cours des néphrites chroniques, les périodes hématuriques ne sont pas exceptionnelles; Wagner en a décrit une forme spéciale à laquelle il réserve le nom de mal de Bright hémorrhagique, mais il ne s'agit là certainement que d'une perturbation accidentelle d'une durée plus ou moins longue. Une des conditions les plus fréquentes de ces poussées hémorrhagiques dans les néphrites chroniques, c'est l'influence exercée par une maladie intercurrente telle qu'une pneumonie, une fièvre typhoïde, un érysipèle ou même simplement une angine phlegmoneuse. Ce qui démontre bien l'action directe de ces affections accidentelles sur le rein malade, c'est l'apparition de ces hématuries dans des conditions plus simples encore : nous avons plusieurs fois observé des urines franchement rouges produites par l'application d'un vésicatoire chez des malades atteints de néphrite ancienne et qui avaient été adressés à l'hôpital comme des emphysémateux ou des pleurétiques. Le froid est encore un des facteurs qui paraissent jouer un rôle actif dans la production des hématuries passagères des néphrites invétérées. Ici, comme dans les variétés précédentes, la poussée hématurique est de courte durée; dans certaines conditions défavorables, elle peut être le signal d'accidents graves dont l'oligurie annonce l'imminence, bientôt c'est l'urémie confirmée suivie d'accidents mortels.

Dans une des formes les plus curieuses d'urines sanglantes, il ne s'agit pas d'hématurie vraie, mais d'hémoglobinurie. Pendant longtemps la confusion entre ces deux formes a été faite. Ainsi que nous le verrons bientôt, les urines rouges de la néphrite paludéenne appartiennent à l'histoire de l'hémoglobinurie.

D. — HÉMATURIES DIVERSES

En terminant, nous ne rappellerons que pour mémoire les hémorrhagies dues à eertaines eonditions particulières de l'organisme encore mal déterminées, eomme l'hémophilie, la leueoeythémie, les hémorrhagies supplémentaires et névropathiques. Les hématuries de la fièvre jaune, de la peste, du seorbut, du purpura hémorrhagique fébrile ou non, sont, au eours des maladies dont elles dépendent, des épiphénomènes sans aucune importance. A propos des eongestions rénales et des infaretus du rein, nous signalerons aux ehapitres qui les coneernent les hématuries légères qu'on y observe quelquefois.

Les hématuries produites par les strongles et le pentastome constituent des raretés. L'hématoehylurie, due au *distoma hæmatobium* et à la filaire de Wucherer, représente une forme d'hématurie toute particulière, méritant une description à part.

Les hématuries *justiciables du traitement* sont toutes des hématuries vésicales pour lesquelles il faut renvoyer aux traités spéeiaux. Chemin faisant, nous avons mentionné quelques-unes des indieations et eontre-indieations du cathétérisme. Nous rappellerons en y insistant qu'on ne doit intervenir que dans les eas où la vessie remplie de caillots ne peut se vider, elle sera débarrassée à l'aide d'une grosse sonde, le malade étant couehé. Une main appliquée sur le bas-ventre mobilisera les eaillots; on obtiendra le déplacement des eonerétions sanguines par la toux et au besoin au moyen d'une seringue à large eanule en faisant des aspirations fortes et brusques. Souvent le repos absolu, des boissons abondantes et des préparations anti-hémoragiques suffiront pour libérer la vessie. Après la erise, le eathétérisme doit être fait s'il y a lieu de penser à la présenee d'un ealcul. Enfin, dans les eas les plus graves et les plus urgents; il ne faut pas oublier, dit Guyon, que « la puissanee hémostatique de l'ouverture du eorps de la vessie par l'hypogastre » est un moyen assuré. On y joindra l'ablation partielle ou totale de la tumeur.

CHAPITRE V

DE L'HÉMOGLOBINURIE

Parmi les urines sanglantes il eonvient de distinguer aujourd'hui deux types bien tranchés, car tout dans leur histoire est distinet : 1° les urines hématuriques; 2° les urines hémoglobinuriques.

L'hémoglobinurie est earaetérisée par la présenee de l'hémoglobine dans l'urine. Cette substance s'y trouve à l'état de dissolution. L'urine eontient aussi de l'albumine, mais, fait essentiel, on n'y trouve pas ou l'on n'y reneontre qu'un nombre insignifiant de globules sanguins.

La clinique et l'expérimentation ont permis de reconnaître dans l'hémoglobinurie trois variétés : *A*. L'hémoglobinurie dite paroxystique ou essentielle. — *B*. L'hémoglobinurie symptomatique des maladies générales. — *C*. L'hémoglobinurie toxique et expérimentale.

La première et la dernière de ces formes ont une importance de premier ordre. La deuxième variété est plus rare et d'un intérêt moins immédiat.

Celle que les médecins ont eu le plus souvent occasion de rencontrer est l'hémoglobinurie paroxystique. C'est par elle qu'il est préférable de commencer la description de l'hémoglobinurie.

A. — DE L'HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE. — HÉMOGLOBINURIE A FRIGORE

C'est à G. Harley qu'on doit les premières indications sur cette maladie qu'il appelle *intermittent hæmaturia* (¹).

Des faits analogues sont bientôt publiés en Angleterre par Dickinson, Gull (intermittent hæmatinuria); Murchison, Pavy (paroxysmal hæmaturia); Hassal (winter hæmaturia), (1865); Thudicum (intermittent cruenturesis); Warburton Begbie, (1875); W. Roberts (paroxysmal hæmatinuria) (²).

En Allemagne paraissent les observations de Kobert (³) et Lichtheim (periodische Hæmoglobinurie) de Kuessner (⁴) (paroxysmale Hæmoglobinurie). Les travaux de Murri en Italie, de Clément (⁵), Lépine (⁶), et Ramlot (⁷) en France complètent l'histoire de l'hémoglobinurie jusqu'à la publication de l'observation de Mesnet (⁸), où toutes ces indications sont contenues.

Suivant Mesnet, à la dénomination d'hémoglobinurie paroxystique, on doit substituer celle d'hémoglobinurie *a frigore*, mieux en rapport avec l'étiologie et les caractères de cette affection. Son observation démontre, en effet, d'une façon péremptoire que la crise ou l'accès d'hémoglobinurie peut être provoqué à volonté en soumettant le malade à l'action du froid. Donc, si l'on doit reconnaître l'existence d'une hémoglobinurie paroxystique, paroxysmale, périodique, d'une hématinurie hivernale, il ne faut pas oublier que dans cette maladie le passage de l'hémoglobine dans l'urine est un symptôme accidentel transitoire sous la dépendance d'une cause bien déterminée, l'impression du froid. Nous verrons plus loin que le froid n'est pas le seul facteur déterminant de l'accès.

Description de l'accès. — Rien de plus net ni de mieux établi que la symptomatologie de cette singulière affection.

Le malade de Mesnet racontait que, trois ans auparavant, il s'aperçut, à sa grande surprise, qu'il rendait des urines couleur de vin rouge. N'ayant éprouvé aucun malaise, il ne prit aucun soin de cette indisposition. Plus tard, il remarqua que le phénomène se reproduisait invariablement chaque fois qu'il subis-

(¹) *Med.-ch. Trans.*, LXVIII, 1864, p. 161.
(²) W. ROBERTS, *Paroxysmal Hæmatinuria in Reynold's system of medicine*, t. V, 1879.
(³) *Berl. klin. Woch.*, 1878.
(⁴) *Deutsche med. Woch.*, 1879.
(⁵) *Lyon médical*, 1880.
(⁶) *Revue mens.*, 1880.
(⁷) RAMLOT, *Revue mens.*, 1880.
(⁸) De l'hémoglobinurie *a frigore*; *Arch. de méd.*, 1881.

sait l'impression du froid, et surtout du froid aux pieds. Pendant l'été, cet accident ne survenait pas; pendant l'hiver, il était fréquent, le malade cependant pouvait s'y soustraire en ne quittant pas son lit et en évitant avec soin toute occasion de refroidissement. Le jour de son entrée les urines étaient claires, limpides, ne contenant ni globules sanguins, ni albumine. Le lendemain, après s'être exposé au froid par une température de 0°, il ressentit, au bout de 15 à 20 minutes, une sensation très accentuée de froid aux pieds, de légers frissonnements, une céphalalgie assez intense avec état semi-vertigineux, une douleur rappelant une constriction épigastrique, un malaise général avec léger engourdissement, mais sans nausées ni vomissements.

La température prise avant l'accès était de 36° et pendant la crise de 38°. Le malade se remit au lit, qu'il ne quitta pas de toute la journée, et donna toutes les heures une petite quantité d'urine pour en suivre les modifications.

L'urine, rendue après une demi-heure d'exposition au froid et après les symptômes généraux perçus, était très rosée, translucide, couleur de vin de Bordeaux. Examinée au spectroscope (Hayem), elle donnait d'une façon très nette les raies spectrales de l'hémoglobine, alors que le microscope n'y découvrait aucune trace de globules sanguins. Elle contenait en abondance de l'albumine. Deux heures plus tard, l'urine était beaucoup plus rouge et plus foncée que la première, couleur vin de Malaga; cette teinte se maintint pendant l'heure qui suivit, puis elle commença à pâlir, redevint rouge vin de Bordeaux, et vers la fin de la journée les urines avaient repris leur couleur naturelle en même temps que l'albuminurie s'était dissipée.

Chez le malade en question, l'expérience a été répétée à cinq reprises différentes dans l'espace d'un mois et demi; le résultat fut identique.

Cet accès si caractéristique dans sa marche se reproduit à quelques nuances près chez tous les malades qui ont été suivis avec soin. C'est presque toujours à la suite d'un refroidissement chez un homme d'âge moyen, de 20 à 40 ans, quelquefois à la suite d'une marche prolongée, beaucoup plus rarement sans cause appréciable, que la crise se manifeste. Le frisson peut être assez violent, il est toujours accompagné d'un sentiment de grand malaise et de lassitude avec douleurs dans le dos, au niveau de la région lombaire et jusque dans les cuisses. La face est pâle, les lèvres cyanosées, le corps paraît froid, mais la température se relève bientôt lorsque le malade est porté au lit; avant cela le thermomètre indique une différence entre la sensation éprouvée à la main et la température centrale, qui s'élève jusqu'à 39°,5. Le facies alors s'anime.

Si l'accès a été violent, ou si le malade a été exposé pendant plusieurs jours à des refroidissements successifs, les urines peuvent offrir la coloration du vin de Porto; d'abord très rares, elles augmentent et peuvent dépasser deux et même trois litres à mesure que leur teinte s'éclaircit au moment où elles redeviennent normales. Les sensations de lassitude et de courbature subsistent alors que la plupart des autres signes ont depuis longtemps disparu. Tels sont les cas moyens, mais à côté de ces faits on peut observer chez le même sujet une foule d'accès d'intensité variée. Les uns, véritables accès avortés, se caractérisent par quelques frissons, quelques bâillements, une légère courbature, une ou deux mictions d'urines albumineuses mais non colorées (Giraudeau) (1).

(1) GIRAUDEAU, De l'hémoglobinurie paroxystique in *Arch. gén. méd.* (1889).

Dans certains accès intenses on a relevé la production de l'urticaire et du purpura, le gonflement de la rate et du foie avec sensation douloureuse accrue par la pression au niveau de ces organes, l'apparition d'un ictère plus ou moins foncé ne s'accompagnant pas de la présence de la bile dans l'urine, ictère hémaphéique, persistant souvent après la disparition des autres symptômes.

Les malades qui, sous l'influence de la cause la plus légère, sont sujets à présenter des accès d'hémoglobinurie, peuvent de temps à autre donner le spectacle d'une crise aussi violente que celle dont il vient d'être question. L'observation montre toutefois que chez les personnes les plus prédisposées on peut régler les accès en les exposant au froid pendant un temps plus ou moins long, ou en les réchauffant avec plus ou moins de rapidité lorsque la crise est ouverte (Mackensie, Kuessner).

On a même pu créer des hémoglobinuries partielles pour ainsi dire en plongeant un segment de membre et même un seul doigt dans un mélange réfrigérant. Des faits de cet ordre ont été invoqués en faveur de la théorie de l'*hémoglobinhémie*, dont nous parlerons bientôt.

Immédiatement après les accès et pendant quelques jours les malades ont un facies pâle, jaunâtre, anémique. La teinte jaunâtre ne persiste pas longtemps, mais la peau est toujours un peu pâle (Mesnet), surtout quand les accès sont séparés par de légers intervalles. Il existe parfois des bruits de souffle au cœur, une tendance à la fatigue et à l'essoufflement. Les individus sujets à ces crises ont peu de goût pour le travail, car ils se rendent bien compte de ne pouvoir donner un effort soutenu.

Il est rare que l'accès soit unique, il se reproduit presque toujours à plusieurs mois de distance, et la cause qui lui a donné naissance est la même qui provoque son retour. La durée de la maladie est indéterminée, elle peut guérir spontanément alors que tous les traitements ont échoué. Cependant on paraît avoir obtenu des succès en soumettant les malades à un traitement général lorsque l'impaludisme ou la syphilis paraissaient être en cause (Dieulafoy).

Caractères de l'urine. — La coloration anormale de l'urine est le symptôme qui a fait connaître l'hémoglobinurie. Souvent, en effet, les symptômes généraux peuvent être effacés et le changement si particulier des urines apparaître. En Angleterre, on a comparé ces urines au vin de Porto, de Xérès, à l'indigo, à la suie, au porter (Hénocque) [1] ; en France, en Allemagne et en Italie, au café, au chocolat, ou plus simplement aux couleurs variant du rouge franc au rouge brun foncé, et pouvant par une série d'échelons atteindre le brun noir pour redescendre à la coloration normale (Mesnet). L'intensité de la coloration correspond à la quantité d'hémoglobine contenue dans l'urine (du Cazal et Murri). On n'observe pas toujours les deux séries ascendante et descendante des couleurs signalées par Mesnet dans l'hémoglobinurie provoquée. Le maximum de coloration peut être atteint très rapidement et l'on n'assiste alors qu'à la période de détente et de décoloration (du Cazal, Rosenbach, Barrion). Tous les médecins ont signalé la non-transparence des urines et la production d'un dépôt brunâtre, quand elles sont abandonnées au repos.

[1] HÉNOCQUE, Art. HÉMOGLOBINURIE ; *Dict. encycl. des sc. méd.*

L'urine est en général acide (Hayem, Hénocque). Les réactions obtenues par la teinture de gaïac et par le réactif de Heller, suffisantes pour démontrer la présence d'une matière colorante dérivée du sang, ne permettent pas de dire sous quel état chimique se trouve la matière colorante en suspension.

Après les tentatives de Gull, Harley, Greenhow, Roberts, on crut pouvoir affirmer la dissolution de l'hématine, et ce n'est qu'en 1872 que Scheidlen affirma la présence de l'hémoglobine en s'appuyant sur les caractères spectroscopiques de la substance dissoute.

Cet auteur a en effet observé et décrit les deux bandes de l'oxyhémoglobine dans l'urine d'un malade, et de plus la transformation de ces deux bandes en bande unique d'hémoglobine réduite sous l'influence du sulfure d'ammonium, enfin l'action de l'oxyde de carbone déterminant l'apparition de deux nouvelles bandes résistant à l'action du sulfhydrate d'ammonium, d'où il a conclu à la présence d'oxyhémoglobine, et d'hémoglobine réduite. Tous les observateurs ont vérifié ces résultats.

Des travaux plus rapprochés de nous ont établi que l'hémoglobine pouvait s'altérer spontanément dans l'organisme ou sous l'influence des médicaments. Elle apparaît alors dans l'urine à l'état de méthémoglobine (Mac-Munn). Pour cette raison quelques auteurs ont proposé de donner à la maladie le nom de *méthémoglobinurie*. Ce serait une exagération, dit Hénocque, car les deux ordres de faits se rencontrent. On sait qu'au spectroscope la méthémoglobine se caractérise par l'apparition de trois raies dont les deux extrêmes correspondent à celles de l'oxyhémoglobine et la troisième, située entre les deux autres, entre C et D du spectre. En d'autres termes, outre les deux bandes placées dans le jaune et le jaune vert, il y a une troisième bande dans le rouge orangé (¹).

Si l'hémoglobine s'altère davantage, on peut trouver au spectroscope la réduction de l'hématine et principalement de l'hématine acide. Il est probable que dans ces cas il y a eu des altérations particulières de l'urine, soit dans la vessie par excès d'oxalate, soit dans l'urine après son émission (Hénocque).

Il est difficile d'apprécier la quantité de matière colorante contenue dans l'urine. Hayem (obs. Mesnet) et Hénocque, dans une observation de Salle, ont estimé que l'urine pouvait contenir 7 parties de sang pour 100 d'urine. Salle accepte le chiffre de 12 pour 100.

Nous avons dit au début que l'hémoglobinurie n'allait jamais sans albuminurie ; elle peut la précéder et la suivre ; elle l'accompagne toujours. Elle est coagulable par la chaleur et l'acide nitrique. Gull a pensé que c'était de la globuline, mais Saundby a montré que les deux albumines du sérum existaient dans le précipité. Certains auteurs ont dernièrement soutenu que l'albuminurie et l'hémoglobinurie pouvaient se remplacer et ont décrit une albuminurie paroxystique alternant avec des accès d'hémoglobinurie. Ces deux symptômes auraient dans ces conditions la même valeur clinique.

Il est inutile d'insister sur l'absence de globules sanguins dans le dépôt trouvé dans les urines en stagnation. Quand on en trouve, ils sont si peu nombreux et tellement déformés qu'ils représentent une quantité négligeable. Ce caractère suffira toujours dans les cas douteux à différencier l'hémoglobinurie de l'hématurie.

(¹) HÉNOCQUE, Art. HÉMOGLOBINE; *Dict. encyclop.*

On trouve en outre dans l'urine un dépôt assez abondant qui se décompose sous le microscope en amas granuleux amorphes à l'état de poussières, de blocs plus ou moins volumineux ou de cylindres brunâtres et grenus (Harley). Ils peuvent manquer; on ne rencontre alors que des cylindres hyalins. Ponfick a décrit des cylindres semblables dans l'urine après la transfusion. La matière granuleuse du dépôt urinaire est brunâtre; elle renferme quelquefois des cristaux d'hématine (Gull), d'hématoïdine (Neale), ou des cristaux bleuâtres noirâtres mal définis, mélangés à des urates et des oxalates. Les oxalates sont souvent très abondants et quelques auteurs leur ont attribué un rôle important, sinon prépondérant, dans les altérations de la matière colorante et des globules du sang[1].

La densité des urines est élevée; elles sont très acides par les sels qu'elles contiennent; l'urée dépasse quelquefois le chiffre normal et la quantité d'urine rendue quotidiennement après l'accès peut atteindre de deux à trois litres. D'après Hénocque, ni la présence fortuite de la bile, ni la constatation de l'urobiline n'ont grande importance, car elles ne se rencontrent pas souvent et elles sont toujours en petite quantité.

On a signalé aussi la coexistence d'une néphrite (Lépine, Saundby, Legg), ou de la lithiase (Sutton, 1878).

État du sang. — Le sang des hémoglobinuriques ne présenterait, d'après Hayem, rien de particulier dans les périodes interparoxysmales. Au moment de la crise la coagulation serait plus facilement obtenue et le caillot, une fois formé, aurait une certaine tendance à se redissoudre assez vite (Hayem). Il ne paraît pas que le sang soit plus fluide. On aurait pu supposer *a priori* que les hémoglobinuriques étaient des hémophiles. L'observation ne justifie pas cette idée, tout au plus a-t-on remarqué qu'au moment des accès, l'application des ventouses pouvait provoquer des écoulements de sang assez considérables.

Certains auteurs ont trouvé les globules rouges déformés, irréguliers, n'ayant plus de tendance à se disposer en piles et très vulnérables (Murri et Boas). Hayem au contraire (obs. Mesnet) n'a rien vu de semblable, mais au moment des crises le sang offre les caractères atténués du sang phlegmasique, c'est-à-dire un léger épaississement du réticulum fibrineux et une disposition particulière des piles d'hématies. Enfin, au moment de la perte hémoglobinurique, légère augmentation de globules blancs, diminution assez sensible de globules rouges et, deux jours après, poussée d'hématoblastes et de globules nains indiquant dans l'évolution du sang une suractivité en disproportion avec la perte apparente subie par l'organisme.

Tous les auteurs qui ont étudié cette question ont constaté la diminution notable des globules rouges au moment de l'accès et leur reconstitution rapide une fois l'accès passé (Clément, Lépine, Gœtz).

Enfin, sur la question si controversée de l'hémoglobinhémie, dans quelques observations, on a signalé la dissolution de l'hémoglobine dans le sérum. Kuessner la relève dans 6 accès; Stolnikoff, du Cazal, ont mentionné des faits analogues, Boas également. Hayem retrouve l'oxyhémoglobine dans le sérum, mais en proportion sensiblement la même pendant les accès et dans leur

(1) A. Boursier, Gravelle oxalique et hémoglobinurie paroxystique ou *a frigore*: *Ann. des mal. des org. gén. ur.*, 1892.

intervalle. Hénocque trouve en dehors des crises 1 pour 100 d'oxyhémoglobine dans le sérum et pendant l'accès au moins 2 pour 100; Lichtheim, Fleischer, ont retrouvé l'hémoglobine dans le sérum du sang provenant de ventouses scarifiées.

B. — HÉMOGLOBINURIES SYMPTOMATIQUES DES MALADIES GÉNÉRALES

HÉMOGLOBINURIE DANS L'IMPALUDISME. — FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE

Suivant Kelsch et Kiener, la fièvre bilieuse hémoglobinurique est souvent grave et correspond à une intoxication forte. Les individus chez lesquels elle se déclare sont presque toujours d'anciens résidents, d'anciens fébricitants et des cachectiques. Elle se rapproche donc dans une certaine mesure de l'hémoglobinurie paroxystique, pour la production de laquelle beaucoup d'observateurs pensent qu'une modification profonde de l'organisme est indispensable. Certains médecins de marine supposent en plus que l'hémoglobinurie palustre résulte de l'action combinée du froid et du miasme paludéen (Corre). Rare en Algérie, elle ne s'observe guère que dans la zone tropicale des trois continents; au Sénégal et au Gabon elle entrerait pour un tiers dans la mortalité générale de la malaria. C'est par exception que des malades revenus des colonies ont eu des accès hémoglobinuriques en France. Kelsch et Kiener en citent un fait du Sénégal; Rouvier, de Montpellier, un autre du Gabon.

Symptômes. — La fièvre bilieuse hémoglobinurique se présente sous la forme légère ou sous la forme grave. *Dans la forme légère* on voit par exemple un malade présenter un accès débutant en général dans la matinée et précédé d'un violent frisson; bientôt surviennent des vomissements alimentaires puis bilieux qui continuent tout l'après-midi. Vers trois heures, émission d'une urine claire peu colorée; à cinq heures, au moment de l'acmé, température de 41°,4 avec émission d'une urine couleur de café noir donnant au spectroscope les deux bandes de l'oxyhémoglobine et laissant déposer une matière granuleuse jaunâtre contenant un très petit nombre de globules rouges.

L'accès hémoglobinurique est rarement isolé, il est précédé généralement par quelques accès simples ou bilieux. La durée de chaque accès ne dépasse pas douze ou trente-six heures, c'est-à-dire la durée d'un accès ordinaire. *L'hémoglobinurie* se déclare ordinairement en même temps que la fièvre, mais peut anticiper ou retarder sur le début du frisson; elle atteint son maximum d'intensité pendant le stade de chaleur et décroît ou cesse brusquement pendant la défervescence; le lendemain de l'accès, l'urine contient encore quelquefois de l'hémoglobine. Les phénomènes bilieux sont en général d'une grande intensité; presque toujours, en même temps que les vomissements, des selles bilieuses se produisent, l'ictère devient apparent, et une rachialgie lombaire irradiée sur le trajet des uretères est l'indice d'une congestion rénale intense.

Corre a observé dans les urines les gammes ascendante et descendante; les urines contiennent au moment de l'accès du pigment biliaire, difficile à déceler quand les urines sont foncées, de l'urobiline, et de l'albumine qui disparaît en même temps que l'hémoglobinurie. On trouve dans le dépôt urinaire des sédiments gris-rougeâtre. Le microscope y découvre des cylindres hyalins et une

substance granuleuse jaunâtre ou brunâtre en couche assez épaisse, libre ou adhérente aux cylindres et incorporée même à leur substance.

La forme grave présente plusieurs variétés. 1° Dans la forme grave ordinaire la fièvre une fois constituée après le premier accès et l'apparition de la rachialgie, de l'hémoglobinurie et des vomissements, prend le type subcontinu ou rémittent. Les vomissements deviennent porracés, noirâtres; ils augmentent de fréquence, l'ictère se montre beaucoup plus foncé, la diarrhée est incessante, les urines sont noires et la mort arrive dans le collapsus; 2° dans une deuxième variété, les urines se suppriment complètement, l'*anurie* est absolue et le malade est emporté en un jour, quelquefois en quelques heures (forme sidérante); 3° dans une troisième forme dite urémique, on voit, après un premier accès hémoglobinurique, l'urine devenir rare et fortement albumineuse, sa teneur en urée est faible. Un nouvel accès hémoglobinurique se produit et la courbe de l'urée baisse encore et ainsi de suite. Graduellement les forces du malade déclinent, la langue se sèche, les vomissements bilieux deviennent abondants; une céphalalgie gravative ou une dyspnée sans cause matérielle revient par accès, l'intelligence se trouble, le malade est somnolent, présente un délire calme, puis des mouvements convulsifs apparaissent, et la mort survient dans le coma. La durée de cette forme est, d'après trois observations empruntées à Kelsch et Kiener, de dix-sept, vingt-deux, vingt-trois jours.

Dans un de ces faits, les reins mous, volumineux, blanchâtres, parsemés de taches acajou, pesaient l'un 510 grammes, l'autre 550 grammes.

L'examen spectroscopique démontre dans tous ces faits que la matière colorante contenue dans l'urine est l'hémoglobine (Corre, de Karamitsas, Kelsch et Kiener, Venturini), mais la présence de l'hémoglobine ne suffit pas, suivant Kelsch et Kiener, à rendre compte des colorations brunes ou noires, car le mélange à l'urine d'une solution concentrée d'hémoglobine ne les produit pas. Il existe, en effet, suivant eux, outre la méthémoglobine, de l'hématine, une grande quantité de matière colorante biliaire, de l'urobiline (Venturini) et dans le dépôt une substance granuleuse très abondante, de couleur gris-brun et de nature indéterminée.

Cette matière pigmentaire amorphe se retrouve dans les reins aux autopsies; la coloration des organes varie du rouge brun sombre au jaune brun clair ou café au lait; quand leur coloration n'est pas très accentuée, on voit à leur surface des taches pigmentaires très nettes donnant à l'organe un aspect moucheté et que Pellarin croyait être des ecchymoses. Les coupes pratiquées pour l'examen histologique sont brunâtres, ternes et opaques, les lésions sont très prononcées au niveau des *tubes sécréteurs* et des *branches larges* de l'anse de Henle.

L'opacité des cellules est due à l'infiltration du protoplasma par une substance colorante diffuse et par des granulations pigmentaires que l'action de la potasse rend plus évidentes et que les forts grossissements permettent seuls quelquefois de distinguer. Il y a de plus des lésions cellulaires multiples avec sécrétions hyalines dans les tubes. On y remarque aussi, obstruant les tubes, une poussière fine ou grenue du même aspect que le pigment. Lorsque l'hémoglobinurie a été forte, ces granulations atteignent le diamètre d'un globule sanguin même à l'intérieur des cellules. Les glomérules ne contiennent pas de

pigment, sauf exception et à l'état de poussière très ténue. Les hémorrhagies dans les tubes collecteurs et les lésions inflammatoires ne s'observent que dans les cas où la maladie a une durée relativement longue et a été précédée par une forte élimination hémoglobinique. « D'où l'on peut conclure qu'elle dépend moins de l'action directe du poison palustre sur le rein que de l'irritation produite dans la glande par le passage de l'hémoglobine et de ses dérivés, opinion confirmée d'autre part par l'existence de lésions analogues constatées par divers observateurs dans les empoisonnements par les agents destructeurs des globules rouges » (Kelsch et Kiener). L'hémoglobine et la méthémoglobine aborderaient les cellules à l'état de matière colorante diffuse; sous l'influence d'une élaboration accomplie dans le protoplasma, ces substances solubles seraient précipitées sous forme de pigment.

C. — HÉMOGLOBINURIE EXPÉRIMENTALE A TOXIQUE. — PATHOGÉNIE DE L'HÉMOGLOBINURIE

On sait qu'à l'état normal l'hémoglobine est intimement liée aux globules rouges. Si, à l'exemple d'Hermann, Kühne, Leyden, on injecte de l'eau, de l'hémoglobine dissoute ou des acides biliaires dans le sang, l'hémoglobine libre qui résulte de cette opération se transforme dans le sang en matière colorante biliaire. Le foie éliminerait cette hémoglobine transformée et, suivant sa quantité, il y aurait ou non polycholie (Tarchanoff). Ponfick(1), dans une série de mémoires, étudie la décoloration et la fragmentation des globules sanguins. Dans un travail important sur la transfusion, il établit qu'il n'y a pas toujours hémoglobinurie; si la destruction globulaire dépasse un certain degré, les canaux urinifères sont obstrués par des détritus globulaires si nombreux, que l'anurie en résulte. Quand l'hémoglobine dissoute dans le sang s'y trouve au contraire en petite quantité, elle est détruite dans l'organisme et n'apparaît pas dans l'urine, c'est là une sorte d'hémoglobinhémie latente que l'on observe dans les brûlures et dans les empoisonnements par certains champignons. Tant que la destruction globulaire n'a pas atteint un certain degré, sans être massive, puisque dans ce cas l'anurie survient, la rate et la moelle des os s'emparent des détritus globulaires, les élaborent et les transforment en pigment. Au degré moyen d'altération du sang, les organes destructeurs sont insuffisants pour la réduction de l'hémoglobine totale et tous les organes entrent en jeu, aussi observe-t-on l'hémoglobinurie avec oligurie ou anurie et ictère. Certains auteurs ayant signalé la production de l'hémoglobinurie dans plusieurs maladies infectieuses comme le typhus et la scarlatine, d'autres à la suite des empoisonnements par l'acide phénique, l'hydrogène arsénié, le chlorate de potasse (Marchand), l'acide pyrogallique (Neisser); Ponfick reprit la question (2) et soutint que toutes les substances qui agissent sur le sang quel que soit le mode d'introduction (injection intraveineuse, sous-cutanée, ingestion par l'estomac, absorption respiratoire), déterminent soit la fragmentation des globules qui sont éliminés à l'état de blocs et se réduisent ultérieurement

(1) PONFICK, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion; *Virchow's Arch. und Berlin. klin. Woch.*, 1876 et 1877; — *Virchow's Archiv.* 1882.
(2) PONFICK, Ueber hämoglobinurie und ihre Folgen; *Berl. klin. Woch.*, 1883.

dans les organes où ils sont en réserve, soit la dissolution de l'hémoglobine qui abandonne le globule. Cette hémoglobine représente une substance étrangère qui doit être éliminée.

Dans les cas légers, lorsque les globules sont fragmentés, les petits blocs qui résultent de leur fragmentation sont repris par la rate, qui constitue une tumeur *spodogène* (σπόδος, écume, scorie), le travail de réduction de la rate est achevé en quelques semaines. Si c'est au contraire l'hémoglobine dissoute qui domine, le premier émonctoire est le foie, qui sécrète une bile extrêmement riche en matière colorante.

Au deuxième degré de l'intoxication, lorsque l'hémoglobine dissoute est en très forte proportion, l'hémoglobinurie apparaît. Au *degré le plus élevé*, l'oblitération des tubuli est si étendue que l'anurie en est la conséquence malgré les efforts énergiques du cœur, et la mort est le résultat de la rétention de l'hémoglobine et de ses dérivés jointe à celle des produits de l'excrétion urinaire. L'ictère survient dans ces conditions. Toutes les fois que l'agent destructeur des globules a mis en liberté plus d'hémoglobine que le foie, la rate et les reins n'en peuvent élaborer et éliminer dans un temps donné, l'hémoglobine se transforme bientôt en méthémoglobine et en hématine, puis en matière colorante biliaire qui se fixe dans les tissus.

Stadelmann[1] suppose que dans l'empoisonnement par la toluylendiamine, l'ictère observé est un ictère par résorption dû à l'encombrement des canalicules par une bile trop épaisse. Afanassiew[2] fit de cette intoxication une étude très complète confirmant les résultats de Stadelmann. Sur la question de l'hémoglobuminurie en général il accepte la division des agents destructeurs en deux classes comme Ponfick; il se sépare de lui en disant que les globules fragmentés peuvent être utilisés par le foie aussi bien que par la rate et qu'il en résulte de la polycholie et de l'ictère. Il en serait ainsi dans les formes graves de l'empoisonnement par la toluylendiamine; l'hémoglobine dissoute n'amènerait jamais l'ictère. L'acide pyrogallique produirait tantôt la fragmentation, tantôt l'hémoglobinhémie simple. Engel et Kiener ont montré que cette division était trop schématique et qu'avec le même agent la toluylendiamine suivant les doses employées et l'espèce animale en expérience, les résidus pigmentaires sont différents et que les organes où ils sont élaborés participent plus ou moins au travail réducteur.

Des expériences précédentes, des travaux complémentaires de Marchand, Lebedeff, Beneczù et surtout Litten, il résulte que dans tous les cas où l'hémoglobinhémie est intense, le foie, la rate, la moelle des os, sont mis à contribution pour la réduction des globules fragmentés ou de l'hémoglobine détruite.

Ils indiquent tous que l'excès d'hémoglobine passe par les reins, mais que pour cela il faut que le sérum contienne l'hémoglobine en solution suffisamment concentrée. D'ailleurs, par la simple injection d'hémoglobine dans le sang on peut observer une accumulation d'hémoglobine à l'état de coagulum dans

(1) Stadelmann, Das Toluylendiamin und seine Wirkung auf den Thierkörper; *Arch. f. Exp. Path. und Pharm.*

(2) Afanassiew, Ueber Icterus und Hæmoglobinurie hervogerufen durch Toluylendiamin; *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1883, *und Virchow's Arch.*, 1884.

les canalicules de la substance médullaire (Litten). Dans toutes les circonstances où l'hémoglobinurie est confirmée, à la suite de l'intoxication par l'iode, la glycérine, le chlorate de potasse, l'hydrogène arsénié, on trouve des lésions rénales d'autant plus accentuées que l'hémoglobinhémie est plus intense. En définitive, dit Hénocque, les lésions rénales sont évidemment la conséquence de l'élimination de l'hémoglobine et non la cause de la séparation de l'hémoglobine, ainsi qu'on l'a supposé. Autre fait important et qu'il est utile de rappeler, c'est que la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine a été observée dans le sang à la suite de l'empoisonnement par le chlorate de potasse et l'acide pyrogallique (Marchand). Il en est de même dans les intoxications par les nitrites, les vapeurs nitreuses et l'hydrogène arsénié. La méthémoglobine trouvée dans l'urine par Hoppe-Seyler et Mac Munn préexiste donc souvent dans le sang et ne résulte pas d'une simple décomposition *in vitro*.

Pathogénie. — Si nous rapprochons les résultats obtenus dans l'hémoglobinurie expérimentale des faits que Kelsch et Kiener et beaucoup de médecins de marine ont observés dans l'impaludisme, nous voyons des analogies nombreuses aussi bien dans les altérations du sang, du rein, et les modifications des urines que dans l'ensemble des phénomènes cliniques. Tous concluent avec Ponfick que dans les atteintes légères l'hémoglobinurie fait défaut et qu'elle ne survient que si les lésions du sang ont été profondes. Pour Kelsch et Kiener l'hémoglobinurie est toujours le signe d'une rapide et abondante dissolution des globules rouges correspondant, comme le dit Ponfick, au moins au sixième de la masse totale des hématies. Pour que l'hémoglobinurie ait lieu, la destruction globulaire doit être non seulement abondante, *mais rapide*.

L'hémoglobinurie est un phénomène de courte durée, elle atteint son maximum en quelques heures ou même en quelques instants; elle dure rarement plus de vingt-quatre heures, à moins de rechutes. Mais, fait d'une importance majeure, une destruction d'un à deux millions de globules équivalente au cinquième ou même au tiers de la masse totale des hématies n'est pas suivie d'hémoglobinurie lorsqu'elle s'accomplit dans l'espace de quelques jours, comme cela s'observe fréquemment dans les fièvres rémittentes graves. Une fois l'hémoglobinurie constituée, suivant l'importance de la destruction globulaire, la fonction du rein peut être plus ou moins compromise. Dès la première débâcle pigmentaire, le rein, comme l'a parfaitement observé Ponfick dans ses expériences, peut être complètement obstrué ; c'est à ces graves lésions que correspond la forme anurique ou sidérante de la fièvre paludéenne hémoglobinurique ; dans la troisième forme, dite urémique, l'ischurie et l'anurie ne s'établissent que progressivement après une série de décharges pigmentaires.

La figure 1 représente assez exactement l'aspect des tubes contournés dans l'hémoglobinurie symptomatique ou expérimentale. Les renseignements qu'elle nous donne sont absolument conformes aux descriptions de Ponfick et de Kelsch et Kiener.

Le pigment n'occupe que les épithéliums sombres des tubes contournés et des branches ascendantes de l'anse de Henle ; il manque par contre au niveau des épithéliums clairs, de la branche descendante, des tubes droits et des tubes collecteurs. Les glomérules sont aussi privés de pigment. La localisa-

tion très nette des lésions dans les tubes sécréteurs indique que le rein joue un rôle actif dans l'élimination des détritus pigmentaires.

Dans les formes les plus graves de l'hémoglobinurie l'infiltration par le pigment peut être assez prononcée pour que les séparations des cellules ne soient plus visibles et que les noyaux semblent complètement masqués par des amas grenus d'une teinte jaune-rouge, sépia foncé, presque noire en certains endroits (*p*, *p*). Au degré le plus élevé on ne retrouve aucun des détails de l'histologie normale des tubes contournés, l'inondation pigmentaire est telle que les tubes ne paraissent contenir que des débris de globules rouges et tous les dérivés des substances colorantes du sang à l'état amorphe ou cristallin. La lésion est tellement grossière qu'elle pourrait être appelée traumatique,

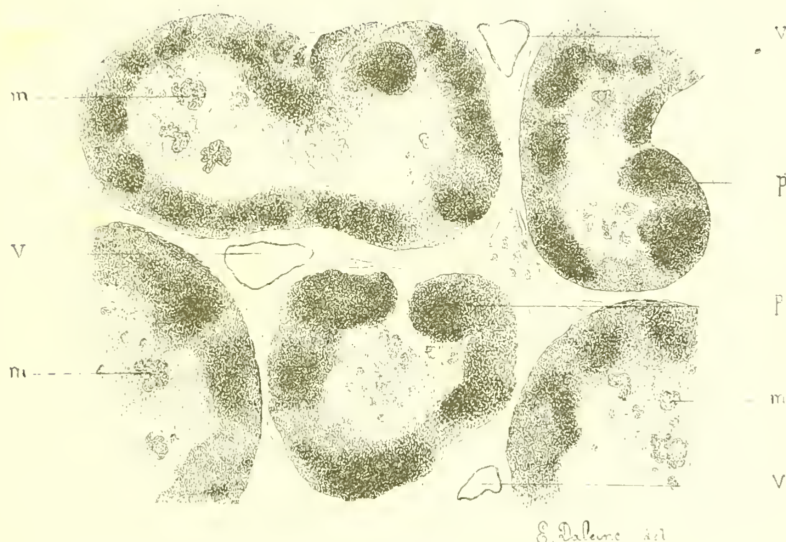


Fig. 26. — *m*, *m*, masses pigmentaires jaunâtres, d'apparence cristalline ; *p*, *p*, amas de pigment amorphe déposé dans l'intérieur des cellules à l'état de poussière très fine ; V, V, capillaires intertubulaires.

l'encombrement des cellules est si accentué que la fonction des épithéliums doit être presque instantanément suspendue. La figure 1 représente un fait de ce genre. Suivant la gravité des lésions on voit se dérouler les phases de la forme anurique et sidérante ou de la forme urémique simple d'une durée plus longue.

Tous les faits examinés jusqu'à ce jour sont concordants et démontrent l'importance du rein comme émonctoire et la gravité du pronostic quand le travail d'élaboration qu'il doit remplir est trop considérable.

Dans les hémoglobinuries paludéennes et expérimentales on avait déjà signalé la teinte jaune chamois de la substance corticale et l'apparition de taches café au lait ou bistre, alors que la pyramide était de couleur normale. Dans une observation inédite de Dieulafoy, toute la région des tubes contournés avait cette apparence ; nous avons retrouvé la même disposition sur

des reins d'animaux morts sans doute d'hémoglobinurie. La localisation du pigment était identique.

En résumé, ce qui ne manque jamais dans les destructions globulaires étendues, qu'elles soient paludéennes ou expérimentales, c'est d'une part l'hémoglobinhémie et, de l'autre, les altérations du rein. Un phénomène qui paraît au contraire secondaire et contingent, c'est l'ictère. Pour discuter la valeur de ce symptôme, les auteurs nous paraissent avoir choisi de mauvais termes de comparaison. De ce que dans ses expériences sur l'intoxication par la toluylendiamine il survenait toujours un ictère prononcé, Afanassiew en a conclu, que dans l'élaboration de l'hémoglobine détruite le foie entrait en action à l'égal de la rate, mais il est certain que ce poison avant d'être une substance destructrice des globules, *cythémolitique* comme le dit Ponfick, est un poison hépatique ne produisant de sérieuses altérations des globules sanguins qu'à doses considérables. D'autre part, le poison palustre jouit de propriétés analogues ; aussi, quand nous voyons dans l'impaludisme les deux symptômes ictère et hémoglobinurie associés, faut-il sans doute supposer que, si une part de l'ictère revient à l'élaboration excessive d'hémoglobine ou de méthémoglobine par le foie, la plus grande part de cette polycholie est due à l'action directe de l'agent paludéen sur la sécrétion biliaire. Dans l'hémoglobinurie paroxystique, l'hémoglobinurie est rapidement la conséquence du coup de froid, l'ictère est toujours faiblement développé, d'importance moindre; il en est de même dans l'intoxication par la glycérine.

Dans cette discussion, tout ce qui a trait au rôle supposé du foie nous paraît d'un intérêt secondaire, mais voici deux grandes séries de faits cliniques et expérimentaux qui démontrent que l'*hémoglobinhémie* précède l'*hémoglobinurie* et que le passage de l'hémoglobine en masse à travers les cellules actives des tubes à épithélium sombre, engendre des lésions rénales de la plus haute gravité (Kelsch et Kiener, Ponfick).

La pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique est-elle différente de celle que nous venons d'exposer, c'est ce qu'il nous faut examiner maintenant.

Contre la théorie de l'hémoglobinhémie primitive on a objecté que souvent la coloration du sérum sanguin ne présentait aucun changement; dans quelques observations, il est expressément signalé que le sérum était clair, légèrement jaunâtre et citrin. Certains auteurs comme Murri et Cimballi ne semblent pas avoir attaché une grande importance au changement de couleur du sérum, car ils ne paraissent même pas avoir songé à rechercher cette modification. En revanche, Lépine, Rodet et Salle, après Erlich, ont retrouvé l'aspect *rouge-cerise* et *laqué* du sérum dans certains faits d'hémoglobinurie paroxystique. L'expérience si souvent citée d'Erlich présente une valeur incontestable : En dehors d'un accès, chez un malade atteint de cette affection, il lie à sa base un doigt et l'immerge dans l'eau froide. Par ce procédé il réussit à déterminer une hémoglobinhémie locale, partielle, limitée au réseau sanguin du doigt soumis à l'action de cette basse température. Le sérum prend l'aspect laqué, le sang des autres doigts reste normal. Hayem dans deux observations n'a pas retrouvé les caractères signalés par Erlich et pense que la destruction des globules rouges se fait *in vitro*. D'ailleurs, dit-il, si l'hémoglobinhémie

précédait l'hémoglobinurie, la coloration du sérum devrait toujours être plus accusée au moment des accès que dans leur intervalle, c'est ce qui n'a pas toujours lieu; il y a plus, dans un des examens pratiqués par lui le sérum s'est montré plus coloré en dehors de la crise. Quand d'autre part, dit Hayem, on abandonne à lui-même du sang pris au cours d'un accès et qu'on le laisse quelques heures dans une éprouvette, on s'aperçoit que le sérum présente une coloration d'autant plus claire qu'on examine une couche plus éloignée du caillot. A son contact le sérum acquiert une coloration rouge-cerise, plus loin de lui, au voisinage des parois du tube, la teinte se rapproche assez sensiblement de la normale. Lorsqu'on agite le tube quatre heures après y avoir versé le sang, le caillot central se redissout en totalité, ce qui ne s'observe, dit-il, dans aucune maladie, et le mélange prend une teinte rouge uniforme. Ce phénomène si curieux de la *redissolution du caillot*, s'il n'a aucune signification sur la production de l'hémoglobinhémie, démontre que le sang est altéré et que la modification se fait surtout sentir sur les matières albuminoïdes qui concourent à la formation de la fibrine. Le plasma recueilli dans l'intervalle des accès jouit encore de la propriété de dissoudre *in vitro* les globules, mais à un degré beaucoup moindre qu'au moment de leur production. Cette dissolution ne se fait pas, suivant Hayem, dans le sang circulant, mais au niveau du rein. L'hémoglobinhémie n'est donc qu'apparente. Nous croyons que pour tout esprit non prévenu, les expériences si instructives d'Hayem démontrent au premier chef que, chez les malades atteints d'hémoglobinurie paroxystique, il y a une altération profonde du sang et le phénomène de la *redissolution du caillot* prend pour nous une valeur considérable, rapproché qu'il est de l'*état laqué rouge-cerise* découvert par Erlich.

La théorie rénale défendue par Hayem et A. Robin, dans une certaine mesure par Lépine, compte à l'étranger d'assez nombreux partisans : Bartels, Botkin, Eulenburg, Mackensie, Rosenthal et Rosenbach. Elle repose sur des observations peu nombreuses et nullement démonstratives à notre avis, tandis que les lésions rénales consécutives aux intoxications expérimentales et à l'impaludisme sont des mieux déterminées. A propos d'une observation de Bucquoy, Hayem tient un grand compte de l'altération du sang qu'il a contribué à démontrer. A. Robin soutient qu'il s'agit d'un processus congestif du côté du rein, mais la fluxion rénale, suivant lui, serait insuffisante pour provoquer l'hémoglobinurie. Il fait intervenir, pour expliquer celle-ci, un trouble général de la nutrition dont peut-être l'inanition progressive, un excès de désassimilation des matières azotées, le rhumatisme, la syphilis, l'impaludisme et d'autres conditions encore mal établies expliqueraient la permanence. Faut-il s'arrêter à la théorie de van Rossen, qui pense que la séparation de l'*hémoglobine s'effectue dans la vessie*?

Ainsi que le fait remarquer Giraudeau rappelant des expériences personnelles sur la destruction des globules rouges dans les urines fermentées, ce n'est pas à cette cause que van Rossen attribue la destruction des hématies (car cette dissolution ne peut se faire dans l'intervalle de deux mictions), mais à la présence en excès des oxalates. Or, si à une urine hémoglobinique chargée d'oxalates on ajoute du sang en nature, les globules contenus dans celui-ci ne se dissolvent pas (Murri) et inversement, lorsqu'à une urine hématurique on

ajoute une quantité d'oxalates équivalente à celle contenue dans l'urine des hémoglobinuriques, les globules rouges de l'urine hématurique ne se dissolvent qu'en petite quantité et très lentement. Boursier a cité une observation de gravelle oxalique avec hémoglobinurie, mais le malade était en même temps syphilitique; au bout de quinze jours de traitement par le sirop de Gibert, le malade ressentit un malaise avec frissonnement qui ne fut pas suivi d'hémoglobinurie; il était donc en voie de guérison.

Comme résumé de cette longue discussion, nous dirons que même dans l'hémoglobinurie paroxystique, tout semble prouver qu'il s'agit d'un accident au cours d'une maladie générale ou d'une modification profonde de la crase sanguine. Les recherches d'Erlich et Hayem le prouvent. L'hémoglobinhémie n'est peut-être pas établie sur des observations assez nombreuses, mais la fragilité du sang est un des points les mieux établis de cette singulière affection. Un pareil résultat pourrait-il surprendre quand on sait de par l'étiologie que presque tous les malades chez lesquels l'hémoglobinurie a été observée sont d'anciens syphilitiques, des paludéens ou des rhumatisants. La syphilis est notée dans 15 des observations de Murri sur 33. Les observations de Mesnet, de Millard, dont on doit l'examen hématologique à Hayem, celle de Boursier, une d'Arnould, une de Goetz, une de Brunelle, six de Copenian, notent expressément les antécédents syphilitiques de leurs malades.

Désormais il est acquis que l'hémoglobinurie ne s'observe que chez des malades profondément débilités. Chez eux, la nutrition générale est depuis de longues années pervertie, les globules sanguins présentent en particulier une vulnérabilité extrême aux processus de destruction. Sans doute l'hémoglobine est incorporée aux globules d'une façon instable; on comprend alors que, sous l'influence d'un traumatisme violent comme le coup de froid ou par suite de fatigues excessives, la résistance des globules rouges soit encore amoindrie et que l'hémoglobinhémie soit constituée.

CHAPITRE VI

DE LA CONGESTION RÉNALE

I

CONGESTION RÉNALE AIGUË

La congestion rénale aiguë ne doit pas être considérée comme le premier degré de la néphrite, mais comme un état particulier de dilatation vasculaire généralisé à tout l'organe, et dont la durée est essentiellement transitoire.

Envisagée de la sorte, la description de la congestion rénale a sa raison d'être, autrement elle devrait être confondue avec l'histoire des néphrites. L'étiologie d'une pareille altération est assez limitée. Parmi les substances

capables de la produire, on doit placer au premier rang la cantharidine, mais l'observation nous fait voir que beaucoup d'essences, en traversant le rein, déterminent un état de congestion passager de l'organe. Le copahu, le cubèbe, le santal, l'essence de térébenthine semblent à cet égard avoir, par leur élimination au niveau du rein, une influence des plus manifestes. Quand leur action dépasse la mesure de l'excitation physiologique, on voit bientôt apparaître des symptômes importants. Telle est la douleur rénale traduisant l'état congestif de l'organe. Cette douleur est symétrique, gravative et tout à fait caractéristique. Expérimentalement l'essence de moutarde, de fortes doses d'azotate de potasse (Bartels) et beaucoup d'autres substances toxiques jouissent des mêmes propriétés.

Parmi les maladies générales il en est peu qui produisent la congestion aiguë du rein. Presque toujours les reins trouvés à l'autopsie sont gonflés, œdémateux, mous, blanchâtres, grisâtres, mais non franchement rouges et turgides; l'analyse histologique de ces lésions démontre qu'elles sont complexes. On doit faire une exception pour la malaria dans ses paroxysmes les plus aigus, au moment des accès pernicieux (Kelsch et Kiener). A cela rien de contraire aux déterminations habituelles du poison palustre pendant les crises : l'augmentation de volume de la rate et du foie sont surtout, on le sait, d'ordre congestif. Dans le cours de la malaria, des affections considérées autrefois comme des inflammations franches relèvent en effet de la congestion simple. Il en est ainsi de beaucoup de congestions pulmonaires considérées autrefois comme de vraies pneumonies. La rapidité de leur résolution indique suffisamment qu'il ne s'agit que d'un désordre passager dans la circulation de l'organe. Parmi les dyscrasies, le diabète, mais surtout la goutte s'accompagnent parfois de poussées congestives intenses du côté du rein.

Tout récemment A. Robin a décrit une congestion rénale primitive apparaissant brusquement et ne reconnaissant d'autre cause que l'action du froid sur le tégument. Cette variété de congestion ne doit pas être distraite de l'étude de la congestion aiguë, ainsi que nous le verrons plus bas. Les irritations et les inflammations de la peau ont sur la circulation rénale un retentissement des plus funestes. Il suffira de rappeler l'influence des brûlures étendues, de la suppression de la fonction cutanée par le vernissage. De toutes ces causes, les plus efficaces dans la production des congestions passagères du rein sont sans contredit les intoxications, soit médicamenteuses, soit d'origine dyscrasique; les infections donnent plus souvent lieu à des manifestations complexes et plus durables.

Il est aisé de comprendre pourquoi de pareilles différences se produisent dans ces deux ordres de maladies. La substance toxique éliminée par les reins ne fait, en somme, qu'exalter la fonction du filtre, en produisant une congestion d'autant plus intense que la substance est introduite à dose plus élevée. Pour les médicaments, cette action est facile à graduer. Il en est bien autrement dans les infections où les facteurs sont multiples, et où les variations de la virulence et l'échelle de toxicité des poisons solubles varient dans de telles limites qu'on ne peut les prévoir.

Dans la congestion du rein, l'organe est turgide, augmenté de volume

complètement lisse et d'une coloration rouge vineux très intense. A l'œil nu, il est difficile de reconnaître la différence qui sépare les deux substances, mais à un examen attentif et surtout avec une loupe, on peut retrouver le moindre détail de la structure de l'organe. Cet aspect du rein peut n'être que pressenti dans un grand nombre d'états morbides que la clinique journalière nous permet d'étudier, mais dont la terminaison n'est jamais funeste. Aussi, pour décrire la congestion rénale, doit-on se reporter à quelques types anatomiques que l'expérimentation réalise ou que les autopsies nous font observer accidentellement.

Dans l'empoisonnement cantharidien très léger, le rein est uniformément rouge et les lésions peuvent être comprises tout entières dans la description de la congestion simple avec dilatation marquée des capillaires au niveau des glomérules et des vaisseaux droits.

Dans l'intoxication paludéenne aiguë on rencontre parfois des reins de volume à peu près normal, mais dont le poids est augmenté; leur couleur se rapproche du rouge brun sombre. Sur ce fond on ne peut distinguer les mouchetures décrites par Kelsch et Kiener, si faciles à voir sur les reins pâles qui accompagnent l'anémie paludéenne intense. Après macération des organes dans l'eau, les taches réapparaissent; les pyramides sont également très foncées et présentent des hémorrhagies intra-tubulaires; à l'examen histologique, outre les foyers hémorrhagiques, on trouve une infiltration des cellules des tubes contournés et des branches ascendantes de Henle par une poussière jaune brunâtre qui empêche d'apercevoir les noyaux : *c'est le pigment ocre*. Les foyers pigmentaires correspondent aux taches brunes, mentionnées dans les autopsies. Ce pigment ocre ne donne pas, comme la matière pigmentaire trouvée dans la période cachectique de l'impaludisme, la réaction du fer, il résulte d'une modification sur place de l'hémoglobine. Dans les deux exemples choisis plus haut, on a le schéma assez exact des lésions que présente le rein lorsque la congestion dépend de l'action rapide d'une substance toxique ou infectieuse.

Il existe d'autres faits plus rares, et d'une interprétation différente. On sait que sous l'influence de troubles réflexes, le rein peut augmenter de volume; ce mécanisme de l'action réflexe peut être invoqué pour expliquer la congestion rénale à la suite des brûlures et du coup de froid. On sait d'autre part, que les décharges nerveuses violentes peuvent déterminer dans le rein des troubles vasculaires intenses, allant jusqu'à la rupture des vaisseaux. Il en est ainsi à la suite de la décollation, au moment de laquelle, sous l'influence du choc nerveux et de l'ébranlement produit sur les centres vaso-moteurs, on voit apparaître de nombreux points congestifs allant jusqu'à l'hémorrhagie. Des ecchymoses se retrouvent au niveau des muqueuses et dans beaucoup d'organes, tels que les poumons, le foie et les reins.

On doit rapprocher de ces faits les modifications circulatoires profondes consécutives aux attaques subintrantes d'épilepsie jacksonienne, ainsi que le démontre l'observation suivante : Chez un malade atteint de méningo-encéphalite gommeuse [1], des crises épileptiformes se déclarèrent, d'abord éloignées

[1] Voir l'observation I de la thèse de MALLET, *Contribution à l'étude de l'épilepsie syphilitique*, Paris 1891.

puis de plus en plus rapprochées. Elles devinrent, dans les deux derniers jours de la vie, subintrantes et le malade mourut dans le coma. Les poumons, le foie, les reins étaient ponctués d'ecchymoses, le rein surtout en présentait un très grand nombre. Dans son ensemble, l'organe était congestionné, mais les lésions



Fig. 27. — Coupe d'ensemble faite au niveau du labyrinthe représentant deux cavités glomérulaires *Gl*, *Gl*, remplies par le sang, et un grand nombre de tubes *h*, *h*, *h*, complètement obstrués par les globules rouges. A la partie inférieure de la figure, on voit l'amorce d'un tube contourné *Tc*, en communication avec la cavité glomérulaire montrant que le sang passe à plein canal du glomérule dans les tubes.
Il existe aussi quelques petites hémorrhagies interstitielles.

les plus graves siégeaient au niveau des glomérules dont la plupart étaient rompus; de forts épanchements hémorrhagiques occupaient la capsule de Bowmann distendue et la partie adjacente des tubes contournés; d'ailleurs en aucun point on ne trouvait de lésions anciennes ou récentes de néphrite. Une pareille altération ne s'observe à ce degré dans aucune maladie inflammatoire des reins. Les hémorrhagies des glomérules et celles observées dans certains

tubes à quelque distance d'eux portaient bien le cachet d'hémorrhagies traumatiques par violente effraction des vaisseaux. Le rôle des décharges nerveuses dans la pathogénie de ces lésions ne fait aucun doute pour nous; les convulsions étaient d'une telle violence et se succédaient à des intervalles si rapprochés qu'il devait en résulter dans les circulations périphériques des modifications de pression incessantes. C'est là un mécanisme dont on doit tenir compte dans l'interprétation des ecchymoses trouvées dans les organes à la suite des violentes crises d'épilepsie ou d'éclampsie. Les petites hémorrhagies ne sont peut-être pas toujours, comme on a une certaine tendance à l'admettre aujourd'hui, la conséquence de processus infectieux.

On ne connaît pas d'observation de congestion rénale assez intense pour amener la mort. Dans les trois ordres de faits que nous avons indiqués, la lésion du rein doit être regardée comme un simple épiphénomène dont l'importance est secondaire. Pendant l'élimination des substances toxiques et médicamenteuses, les troubles sont de courte durée et disparaissent rapidement quand on cesse l'emploi des préparations nuisibles. Dans les infections, le tableau clinique de la congestion rénale est pour ainsi dire perdu dans l'ensemble symptomatique général. Restent les congestions par troubles dynamiques du système nerveux régulateur de la circulation rénale. Ces congestions, qui se traduisent par l'albuminurie et la présence du sang en nature dans l'urine, n'ont par elles-mêmes aucune gravité, et si l'état s'aggrave, c'est bien plus par suite de l'épuisement du système nerveux que par l'intensité des lésions viscérales qui sont la conséquence de son excitation.

Existe-t-il donc vraiment en dehors des catégories de congestions rénales précitées, toutes symptomatiques on vient de le voir, une congestion rénale primitive indépendante d'un trouble antérieur du rein? C'est une assertion qui a été soutenue par A. Robin. A notre sens, elle a été très justement discutée et critiquée par Labadie-Lagrave, Laveran et Teissier. La plupart des observations relevées par A. Robin [1] concernent des malades qui étaient pris brusquement de fièvre et de symptômes généraux tellement graves que la première idée, en les examinant, était de songer à un embarras gastrique fébrile, ou à une fièvre typhoïde. On peut donc supposer que la congestion rénale ou la néphrite congestive, loin de créer un état général grave, dépend, dans ces conditions, d'une maladie infectieuse mal déterminée peut-être, mais dont elle serait une simple manifestation.

La prostration observée au moment de la convalescence, l'amaigrissement qui l'accompagne, sont bien en rapport avec cette hypothèse, et bien que la maladie n'excède pas habituellement une durée de quinze jours, elle rappelle, par la lenteur du retour à la santé, ce que l'on observe dans certaines maladies infectieuses légères, telles que l'amygdalite aiguë, ou la grippe.

Dans une seule des observations de A. Robin, la mort est signalée, mais il existait une néphrite ancienne méconnue. Il convient donc de faire les plus grandes réserves sur la nature de cette entité morbide. Jusqu'à plus ample démonstration il est permis de la considérer comme une néphrite infectieuse dans la production de laquelle le froid représente un facteur étiologique important.

[1] A. Robin, *Leçons de clin. et de thérap.*, 1887, et *Soc. méd. hôp.*

II

CONGESTION RÉNALE CHRONIQUE. REIN CARDIAQUE

Sur cette forme de congestion rénale, les discussions semblent définitivement closes. On ne songe plus aujourd'hui à rééditer l'opinion de Rayer, Reinhardt, Frerichs, Bergson, qui regardaient les altérations du rein dans les affections du cœur comme une des origines les plus fréquentes de la maladie de Bright. Traube fit rapidement justice de cette manière de voir et, malgré l'opposition de Leubuscher, Bamberger, Rosenstein, son opinion prévalut. Il réussit également à établir la grande fréquence de l'hypertrophie cardiaque dans l'atrophie granuleuse des reins, proposition déjà soutenue antérieurement par Bright. Cette relation acceptée sans conteste avait échappé à Rosenstein, Bamberger, et à Rayer lui-même. C'est là, ainsi que le fait remarquer Kelsch, une chose surprenante de la part d'un observateur aussi sagace, mais en parcourant l'œuvre de Rayer, si riche en documents de toute sorte, on la trouve peu fournie en observations de rein contracté : dans les six formes anatomiques qu'il a décrites, celle-ci tient une place secondaire.

Traube avait nettement séparé le rein cardiaque de la néphrite brightique, parce que pour lui la seule affection digne de ce nom était l'hypertrophie inflammatoire et interstitielle des reins avec atrophie consécutive. Mais il n'avait pas saisi l'enchaînement des lésions habituellement observées dans le rein cardiaque, il les considérait comme ressortissant à la néphrite parenchymateuse, c'est-à-dire à une sorte de dégénérescence du rein. Kelsch[1] insiste sur l'importance de la faible tension dans le système aortique, de la stase dans le système veineux, du défaut d'équilibre entre les deux circulations. Il montre les troubles nutritifs résultant de ces modifications circulatoires; depuis cette époque, les anatomo-pathologistes ont précisé les points les plus importants de l'anatomie et de la physiologie pathologique du rein cardiaque.

Dans le rein cardiaque, les lésions dues à l'entrave de la circulation en retour, dominent. La stase prolongée suffit à engendrer les altérations qui en font un type anatomique à part et dont la pathogénie offre tant de points de contact avec celle du foie muscade. Aussi, c'est dans les maladies du cœur non compensées, à leur période de déclin, lorsque les crises d'asystolie se prolongent et se répètent, qu'elles se présenteront à leur maximum de développement. Les asystolies rapides n'ont pas la même influence. Le rétrécissement et l'insuffisance mitrale arrivent donc en première ligne dans l'étiologie de cette affection. L'intermédiaire obligé entre les lésions du cœur gauche, et celles du rein étant la dilatation du cœur droit et l'insuffisance tricuspide, toutes les maladies primitives du cœur droit, assez rares comme on le sait, mais beaucoup plus fréquemment toutes les affections pulmonaires qui retentissent sur le cœur droit, figurent parmi les causes déterminantes du foie et du rein cardiaque. Mais habituellement, dans ce dernier ordre de maladies, les lésions sont moins avancées et l'on observe plus rarement que dans les affections du cœur gauche,

(1) KELSCH, *Arch. phys.*, 1875.

l'atrophie rouge du foie et l'induration cyanotique du rein. L'emphysème, la bronchite chronique, la phtisie fibreuse passent donc au second plan dans la série des affections qui produisent le rein cardiaque.

En dernier lieu, viennent tous les faits d'obstacle à la circulation de la veine cave inférieure, à condition que la compression ou l'oblitération ait lieu au-dessus des veines rénales. Mais dans ces conditions la congestion du rein peut faire défaut à cause de la déplétion possible des veines rénales par le système azygos et les veines capsulaires dont le développement peut devenir considérable. S'il existe une thrombose partielle ou totale de la veine cave inférieure, l'hyperhémie des veines peut encore manquer ou se présenter au contraire avec un aspect tout différent de celui qu'on observe dans le rein cardiaque. La pression peut être telle dans le domaine des veines émulgentes qu'il en résulte une distension considérable, des vaisseaux du rein et de véritables hémorrhagies intra-rénales à la suite de l'effraction des vaisseaux distendus.

Ces faits exceptionnnels ne doivent pas nous occuper. Dans l'état habituel, les reins, tout au moins au début de la période asystolique des maladies du cœur, sont hypérémiés et augmentés de volume. Leur surface est lisse, rouge, et laisse voir les étoiles veineuses de Verheyen remplies de sang. Sur une surface de section faite suivant la longueur ou suivant l'épaisseur, c'est-à-dire parallèlement à l'axe des pyramides, on voit, surtout après lavage à grande eau, que les pyramides présentent une teinte plus foncée que la substance corticale. Dans celle-ci, on aperçoit de petits points rouges régulièrement arrondis correspondant aux glomérules de Malpighi. Si une hémorrhagie s'est produite à leur intérieur, la dimension de la tache rouge est plus grande et la coloration plus foncée. Des bandes longitudinales très fines offrent souvent la même teinte ; ce sont des tubes remplis de sang, souvent aussi les capillaires et les vaisseaux droits dilatés. Dans les phases ultérieures le rein prend plus de consistance, on s'en assure en le sectionnant, le couteau pénètre plus difficilement et la section est plus nette. C'est là un signe non douteux de l'existence d'une certaine quantité de tissu conjonctif en excès, bien que ce fait n'ait qu'une importance très relative. La décortication se fait toujours bien, mais avec moins de facilité, l'organe n'est ni augmenté ni diminué de volume, il a des dimensions presque normales, bien que presque toujours il paraisse plus lourd à la main. Il est rare de ne pas trouver à la surface du rein quelques dépressions linéaires ou sillons au niveau desquels la capsule est beaucoup plus adhérente. Cette disposition est surtout fréquente lorsque existent les infarctus dont nous parlerons bientôt.

Il est utile de compléter ce premier aperçu des altérations du rein dans les maladies du cœur par l'indication des principales lésions histologiques. Les tubes contournés se font remarquer par la netteté de leur paroi. A l'état normal, la paroi des tubes est indiquée par une ligne très délicate, ici, le double contour des parois est très accentué, la paroi elle-même est rendue plus épaisse par l'adjonction d'une petite quantité de tissu conjonctif. La disposition des vaisseaux au niveau des espaces intertubulaires est très variable. S'appuyant sur des idées purement théoriques, certains auteurs (Senator) pensent que la stase veineuse se trouvant au maximum de pression dans les pyramides, les glomérules ne sont jamais atteints. Le réseau capillaire labyrinthique formerait

entre les veines droites et le système glomérulaire une barrière suffisante qui ne pourrait être forcée. Les faits contredisent une pareille opinion. Nous avons dit avec Heidenhain que les capillaires de la substance corticale étaient dilatés et que les glomérules de Malpighi n'échappaient pas aux effets de la stase. Ces appareils sont partiellement ou totalement distendus; d'ailleurs cette distension n'est ni permanente ni générale et ne s'observe qu'au niveau des systèmes qui ont été forcés. Les veines sous-capsulaires et les fins vaisseaux qui s'y rendent offrent les mêmes altérations. Il est vrai de dire que la stase est également très marquée sur le trajet des veines droites et des capillaires de la pyramide, suffisante quelquefois pour masquer les tubes collecteurs dont la direction est la même. Sur des sections perpendiculaires à l'axe des pyramides les vaisseaux sanguins très régulièrement arrondis offrent un diamètre considérable. Dans certains faits il y a de petites hémorrhagies interstitielles, il est donc possible que le sang transsude au niveau des tubes ou les rompe. Ce serait peut-être là une des origines de l'albuminurie.

Si l'on suit le développement des lésions dans les phases les plus avancées du rein cardiaque, on verra que le tissu conjonctif péritubulaire est assez rarement hypertrophié, sauf autour des veines sous-capsulaires et le long des irradiations fibreuses qui accompagnent les artères se rendant aux glomérules. La capsule plus épaisse est reliée aux réseaux veineux de la partie la plus rapprochée du labyrinthe par des expansions fibreuses assez denses.

La zone intermédiaire est épargnée et l'on retrouve le tissu conjonctif plus serré dans la substance médullaire en se rapprochant du sommet de la pyramide. Là il forme autour des tubes et des vaisseaux distendus des gaines ou des anneaux que le carmin colore en rose franc. Quelques anses glomérulaires offrent parfois des modifications analogues, le reste du bouquet étant absolument perméable. Dans les plaques les plus larges du tissu conjonctif néoformé, on rencontre quelquefois des cellules du tissu muqueux à prolongements caractéristiques. On peut trouver par places, en examinant de nombreuses préparations des artérioles atteintes d'une légère endartérite et des glomérules en voie de transformation fibreuse. Il s'agit là, non d'une disposition fréquente, mais de lésions isolées. Vu leur rareté, il est impossible de les rapporter au processus général qui régit les modifications organiques du rein cardiaque.

Ces lésions peuvent être attribuées aux nombreuses causes qui atteignent la nutrition des artérioles, et l'on ne doit pas oublier que beaucoup de cardiaques ont souffert autrefois d'attaques répétées de rhumatisme articulaire aigu.

A ces altérations qui rappellent avec moins d'intensité celles qu'on observe dans le foie muscade, il convient d'opposer l'intégrité relative des cellules à épithélium sombre.

Les cellules des tubuli contorti sont très légèrement altérées, l'aspect strié de leur bord libre n'est pas constant et n'a pas de signification précise; ces cellules sont normales, dans tout le reste de leur étendue. On ne doit pas non plus accorder une grande valeur aux granulations graisseuses déposées à la base des cellules entre le noyau et la paroi. Sans doute cette disposition indique que les échanges nutritifs se font d'une façon très incomplète et qu'il y a dépôt de graisse non utilisée, ou dédoublement par suite d'un ralentissement nutritif. Mais l'expression de dégénérescence graisseuse ne doit pas être appli-

quée à de pareilles altérations. Les cellules ne meurent pas, ainsi que le dit Hortolès, elles présentent un noyau qui se colore facilement par le carmin. Elles offrent parfois un sommet abrasé et de nombreuses granulations pigmentaires, jaunâtres, incluses dans leur protoplasma. Ces troubles nutritifs sont ordinairement accompagnés de l'exsudation dans la lumière des canalicules de substances qui contribuent à la formation des cylindres hématiques et hyalins purs.

On pourra, par occasion, rencontrer des lésions plus prononcées encore. Si le malade meurt en pleine période d'asystolie avec une insuffisance tricuspidienne persistante, le rein présentera presque toujours des hémorrhagies interstitielles et intratubulaires et les exsudations hyalines, dans les tubes seront beaucoup plus nombreuses.

On a rapproché les lésions du rein cardiaque de celles obtenues expérimentalement par la ligature complète ou incomplète de la veine rénale, c'est un sujet que nous avons discuté ailleurs[1] et sur lequel il nous est impossible de nous étendre dans un ouvrage aussi élémentaire. Nous rappellerons que les effets de la ligature complète de la veine aboutissent à la destruction presque absolue des reins par suite de l'arrêt dans les échanges organiques. On a signalé des lésions analogues chez l'homme à la suite de l'oblitération de la veine cave inférieure et d'une des veines rénales et chez l'enfant consécutivement à la thrombose de ces vaisseaux (Parrot). Quant à la ligature incomplète de la veine rénale, elle a une tendance à devenir complète et à produire plus lentement sans doute, mais à coup sûr, les mêmes résultats.

Chez l'homme, d'ailleurs, il existe en même temps qu'un excès de tension dans tout le système veineux une diminution de pression dans le système artériel, conditions morbides que l'on ne peut réaliser expérimentalement à moins de produire artificiellement une insuffisance tricuspide [2]. De plus, il y a chez l'homme des phases de rémission complète pendant lesquelles une grande partie des lésions observées dans le rein peut, sinon disparaître complètement, tout au moins rétrocéder en grande partie.

Si *l'histoire clinique du rein cardiaque* n'offre pas le haut intérêt qui s'attache à la symptomatologie du foie muscade, elle n'en mérite pas moins notre attention.

Il est aujourd'hui de règle, et personne ne saurait s'y soustraire, d'examiner les urines chez les malades atteints d'une affection du cœur non compensée. A cette période, elles sont généralement peu abondantes, hautes en couleur, troubles. En chauffant l'urine, on n'obtient pas toujours dans ces conditions de précipité albumineux. Ce précipité, quand il existe, est faible, souvent la proportion d'albumine par litre n'excède pas 25 à 40 centigrammes. Cependant ce chiffre peut s'élever et atteindre 1 gr. 50 à 2 grammes pour 1000 (Bartels).

A ce degré exceptionnel, les symptômes hépatiques ne manquent pas. Les malades ne se plaignent guère d'uriner peu, mais ils accusent, au niveau de l'hypochondre droit, une pesanteur très pénible qui se transforme en douleur

(1) Cornil et Brault, Études sur la pathologie du rein, 1884, pages 126 et 140.

(2) Nous tenons de M. F. Franck qu'il a réalisé plusieurs fois cette expérience sur des animaux et qu'il a obtenu des lésions semblables à celles du foie et du rein cardiaque.

vraie, lorsqu'on vient à rechercher les limites du foie. Celui-ci est facile à sentir et paraît augmenté de volume, dépassant les fausses côtes de plusieurs travers de doigt. Le teint des malades est subictérique et l'acide nitrique dénote dans les urines une notable proportion d'urobiline, indice d'une fonction hépatique ralentie. L'ictère vrai peut succéder au pseudo-ictère hémaphéique ou urobilique.

Si les phénomènes s'aggravent, les urines diminuent, elles laissent par le refroidissement déposer sur les parois du vase une grande quantité d'urates. L'acide urique augmente beaucoup. Aussi l'urine est-elle très acide et, par l'abondance des sels, sa densité varie de 1025 à 1050.

Quand l'oligurie est très marquée, les malades urinent à peine quelques gouttes et la sonde ne ramène pas de liquide.

Ce fait ne signifie pas que les lésions du rein soient suffisantes pour que l'urine ne passe plus comme à la dernière période des néphrites destructives, ce phénomène est en rapport avec l'asthénie cardiaque. Senator et Cohnheim acceptent, cependant, que les canalicules sont comprimés par les vaisseaux distendus et que l'urine n'est plus sécrétée. La contre-pression au niveau de la pyramide serait suffisante pour triompher de l'élévation de pression au niveau du glomérule. Les recherches les plus modernes détruisent cette hypothèse. Il est dès à présent certain que l'augmentation de pression au niveau du glomérule favorise la transsudation aqueuse et s'oppose à l'issue de l'albumine, car plus la pression est forte, plus la vitesse est grande. Dans le rein cardiaque les termes sont renversés, la pression diminue au niveau du glomérule, elle augmente dans la pyramide. Diminuant dans le glomérule, le cours du sang y peut être très ralenti, et l'albumine dans ces conditions fait effraction au niveau des anses (Stokvis, Runeberg). Aussi, quand surviennent l'oligurie et l'anurie, il faut incriminer bien plus la diminution de pression dans le système artériel que l'augmentation de pression dans le système veineux. La filtration urinaire s'arrête, non pas parce que le rein est atteint de lésions irrémédiables, mais parce que la contraction cardiaque est affaiblie, et que le muscle surmené dénote par la mollesse et l'irrégularité de ses contractions qu'il n'y a plus à compter sur son énergie. Ce qui démontre bien la réalité de cette explication, c'est que nous assistons fréquemment à la disparition complète de phénomènes aussi inquiétants. Sous l'influence de la digitale et de la caféine, on voit la puissance cardiaque se relever, les urines augmenter rapidement, s'éclaircir; on assiste également au retrait du foie, dont la saillie est de moins en moins appréciable et qui finit par se cacher complètement sous les côtes après avoir repris son volume primitif. Il est des malades chez lesquels on peut suivre ces modifications heureuses avec une extrême facilité.

Il résulte de cette courte description qu'il n'y a pas à craindre l'apparition de phénomènes urémiques par le seul fait des lésions du rein cardiaque. L'état du rein complique sans doute une situation déjà bien précaire, mais l'existence n'est nullement compromise si le cœur obéit aux médicaments chargés de stimuler son énergie. On devra donc toujours surveiller très attentivement le taux des urines dans le cours d'une affection du cœur. Cet examen sera d'un précieux usage pour établir le pronostic, en l'absence de tout œdème. Si la quantité des urines est minime, et reste telle malgré une intervention

active, on devra redouter une terminaison fatale, quelquefois dans le plus bref délai.

Le diagnostic n'offre pas en général de sérieuses difficultés. Il sera possible dans la plupart des cas de rendre le cœur responsable des troubles auxquels on assistera. L'aspect des urines est par lui-même suffisamment caractéristique. Il l'est d'autant plus que la couleur, les qualités optiques générales et les réactions chimiques appartiennent au moins autant aux urines hépatiques qu'aux urines de congestion rénale. Cette coïncidence, loin d'être une gêne, est au contraire la confirmation du diagnostic posé. Il peut se présenter telle circonstance cependant où les urines étant albumineuses sont moins foncées en couleur. Le foie est alors lui-même peu touché. Faut-il penser, dans ces conditions, à une néphrite ou à une affection du cœur. Il est rare que l'auscultation ne révèle pas une lésion d'orifice ou une arythmie tout aussi probante au point de vue d'une altération organique du muscle cardiaque. Si l'auscultation est muette, le doute est permis. Les poumons peuvent, de leur côté, présenter des signes qui paraissent favorables à l'idée d'une néphrite. Les difficultés s'accumulent lorsque la dyspnée prend le caractère asthmatique, lorsque les points congestifs du côté du poumon sont mobiles et changeants et rappellent les oscillations des bronchites albuminuriques de Lasègue. Si en même temps le foie est indolore, le diagnostic peut être difficile. On doit en pareille circonstance se souvenir de deux faits, c'est que du côté du cœur le bruit de galop s'accompagne d'hypertrophie et qu'il est difficile de le confondre avec un bruit organique; du côté du rein, c'est que l'albuminurie cardiaque est toujours en minime proportion. Donc, si l'albuminurie atteint 3 grammes par litre, on peut éliminer presque à coup sûr l'idée d'un rein cardiaque. Si l'albuminurie est en quantité inférieure, 0,50 à 1 gramme, on devra songer surtout à une néphrite interstitielle, dont les autres signes devront être recherchés; à moins de complication, la transparence des urines et l'hypertrophie du cœur sans lésion d'orifice lui appartiennent. Enfin, on ne devra pas oublier que le point de départ de la congestion rénale n'est pas toujours dans le cœur gauche, et penser aux affections chroniques du poumon, dont l'influence est actuellement démontrée.

Le rein cardiaque ne comporte pas de *thérapeutique* particulière. Nous avons déjà dit que dans tous les cas où il n'y avait pas contre-indication, la digitale était l'agent médicamenteux auquel il fallait s'adresser. A son défaut, la caféine, le strophantus, la convallamarine doivent être utilisés. Lorsque l'œdème est généralisé et que l'équilibre entre les deux circulations est tout à fait rompu, on pourra retirer un grand avantage de la saignée pratiquée largement et répétée au besoin les jours suivants. Pour être efficace, elle doit être abondante. Après la saignée, la détente peut être telle que les médicaments cardiaques agissent, alors qu'ils étaient restés sans effet. Le régime lacté ne doit être prescrit que sous certaines réserves. On ne devra l'ordonner qu'au moment où l'énergie cardiaque sera suffisante, ce que l'on jugera à l'ascension de la courbe urinaire. Il n'y a d'ailleurs aucun inconvénient à laisser les malades à une demi-diète pendant les quelques jours où la situation restera critique. Toute alimentation capable d'augmenter, au moment de la période d'oligurie,

le taux des matières excrémentitielles constituerait une faute, et surmènerait le rein sans permettre à l'organisme de lutter contre l'hydropisie.

III

INFARCTUS DU REIN

Il est difficile de ne pas rapprocher l'étude des infarctus de celle du rein cardiaque. Si les affections du cœur évoluent, en général, sans jamais présenter cet accident, il est démontré, d'autre part, que l'apparition des infarctus coïncide toujours avec des lésions orificielles ou des altérations des gros vaisseaux.

Rayer [1] en avait déjà fait la remarque « En examinant, dit-il, après la mort les divers organes d'individus de différents âges, qui avaient succombé à des affections du cœur ou du péricarde, survenues à la suite des rhumatismes, j'avais noté depuis longtemps que les reins étaient quelquefois altérés. Lorsque j'eus réuni un certain nombre de cas de ces lésions rénales, chez des rhumatisants, je fus frappé des apparences particulières qu'offraient ces lésions. »

La description faite par Rayer de ces productions spéciales dont il avait méconnu la nature et la pathogénie est, au point de vue macroscopique, d'une exactitude parfaite. Ayant remarqué la coïncidence si frappante des lésions du cœur du péricarde et du rein, il était autorisé à les faire dépendre toutes de la même cause, du rhumatisme, et de donner aux altérations du rein le nom de *néphrite rhumatismale*. Cette appellation peut surprendre au premier abord, mais elle est justifiée par l'observation. L'influence du rhumatisme sur les lésions du cœur et des vaisseaux est suffisamment établie pour que, aujourd'hui même, on range le rhumatisme parmi les causes, sinon immédiates, tout au moins prochaines de la production des infarctus.

Les infarctus se présentent habituellement sous la forme de petites masses blanc-grisâtre de dimensions variables [2]. Leur aspect diffère d'ailleurs suivant la période à laquelle on les observe; les infarctus récents et de volume moyen sont souvent en contact avec une zone mince de congestion formant autour d'eux une bande rouge très tranchée. Le fait n'est pas constant. Ce sont des observations de ce genre que Rayer nous a transmises. L'infarctus du rein peut être blanc dès le début; il résulte en tous cas des relations disséminées dans les divers ouvrages que l'infarctus hémorrhagique n'est pas le plus commun.

Pour constater cette zone hypérémique, il faut observer des infarctus récents. Plus on s'éloigne du moment de leur production et plus leur aspect se modifie. Au début, ils sont de consistance ferme, mais élastique; sous la capsule, ils apparaissent lisses et presque de niveau avec la substance rénale qui les circonscrit. Plus tard ils se dépriment. La capsule les suit dans leur mouvement de retrait et ce processus ne s'arrête qu'après résorption complète de toute

(1) RAYER, t. II, p. 75 et suiv.

(2) Sauf les petits infarctus les plus superficiels situés immédiatement sous la capsule de forme hémisphérique ou lenticulaire, les autres ont toujours la disposition d'une pyramide ou d'un cône à sommet dirigé du côté du hile. Sur des coupes bien orientées, on peut mettre en évidence le point oblitéré de l'artère qui commande le territoire nécrosé.

la partie mortifiée. Alors, le rein, qui, dans son ensemble, rappelle la description du rein cardiaque, apparaît sillonné par de petites dépressions ou des fissures plus ou moins profondes pénétrant dans la substance corticale et pouvant atteindre la partie moyenne des pyramides. Ces cicatrices et ces fissures correspondent à l'emplacement d'anciens infarctus guéris. Dans les premières phases de ce travail de résorption, la capsule est épaisse et vascularisée, plus tard elle peut s'amincir tout en conservant des adhérences avec l'atmosphère celluleuse du rein.

En fin de compte, un infarctus de faible dimension peut disparaître complè-

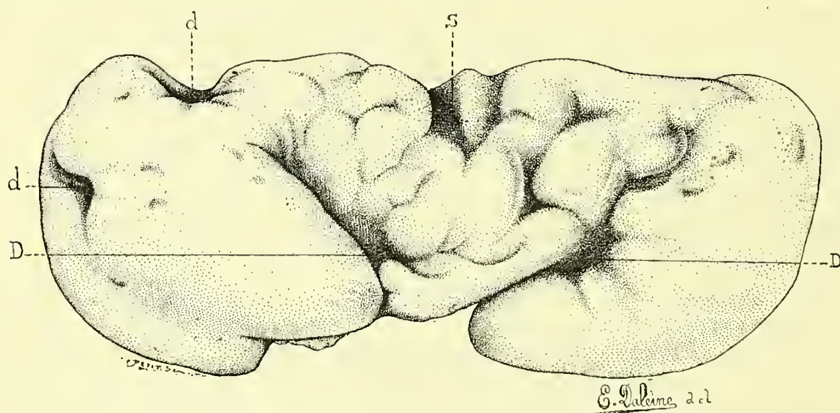


Fig. 28. — Rein déformé par des infarctus multiples. La surface de l'organe est creusée de sillons et de fissures *D*, *D*, donnant à la partie moyenne l'apparence de circonvolutions cérébrales.

Aux extrémités, les dépressions *d*, *d* sont beaucoup moins marquées. En *S* on voit un petit lobe rénal presque complètement détaché par de profondes incisures.

L'autre rein présentait des lésions analogues. Il existait au cœur un rétrécissement mitral très serré, une hypertrophie considérable de l'oreillette gauche avec épaississement de l'endocarde et caillots anciens très adhérents.

tement. Le tissu qui le remplace est un tissu mince, fibreux, assez souple. Les gros infarctus comprenant une ou deux pyramides conservent toujours en leur centre une partie nécrosée et le tissu fibreux qui s'est substitué à eux présente une certaine épaisseur. Si l'infarctus a été hémorrhagique dès le début, il est d'abord rouge brun, puis il passe successivement par les teintes orangée, jaunâtre, blanc-jaunâtre, blanc-grisâtre; si l'infarctus est anémique d'emblée, il reste blanc pendant une grande partie de son évolution, et devient par la suite légèrement grisâtre et d'une consistance assez ferme lorsque sa métamorphose est complète.

Quand on examine au microscope un infarctus en voie de transformation fibreuse, on peut suivre complètement la série des actes qui président à la réparation des tissus frappés de gangrène. Les capillaires sont remplis de granulations et de gouttelettes graisseuses provenant de la destruction de la fibrine et des globules sanguins. On y trouve aussi du pigment. Les tubes sont occupés par une masse cellulaire informe, sans cellules distinctes en voie d'émulsion et de résorption. L'élimination de toutes ces parties mortifiées se fait insensiblement par les lymphatiques voisins remplis de cel-

lules qui éliminent les débris des éléments nécrosés. Ces cellules viennent des parties saines et s'insinuent d'abord dans les couches périphériques de l'infarctus. A mesure que celui-ci se résorbe, elles pénètrent plus profondément, et, quand l'élimination est complète, il ne reste plus qu'un tissu fibreux dense formant cicatrice, et du côté de la capsule une dépression d'autant plus marquée que l'infarctus était plus volumineux.

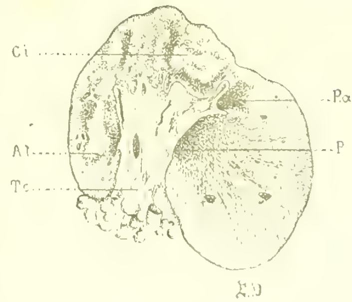


Fig. 29. — Coupe transversale faite au niveau d'une partie atrophiée du rein.

Sur la droite de la figure se trouve une pyramide *P* dont les dimensions sont à peu près normales, au-dessus une autre pyramide *Pa* réduite à la partie la plus ténue de son sommet.

Sur la ligne médiane et sur la gauche, l'effondrement des pyramides est complet, elles sont réduites à l'état de blocs fibreux d'apparence cicatricielle *Ci*, ou de masses complètement atrophiées *At*.

La pyramide saine *P* est séparée des régions atrophiées par un tissu conjonctif assez abondant *Tc*.

La section a été faite sur le rein représenté figure 5.

La terminaison des infarctus par suppuration est exceptionnelle. Elle ne s'observe que lorsque l'embolie présente des propriétés septiques, à la suite d'un endocardite ou d'une aortite infectieuse. Au début, les abcès sont presque toujours coniques ou pyramidaux.

Les infarctus peuvent occuper la presque totalité des deux reins. Au point de vue de leurs conséquences ces faits sont comparables à la ligature simultanée des deux artères chez les animaux. On sait que chez le lapin et chez le chien la mort survient exactement trois jours après la ligature, avec le même ensemble de symptômes qu'à la suite de l'oblitération des uretères. Une observation de ce genre a été recueillie par Juhel-Renoy [1] chez une jeune fille de seize ans, à peine convalescente d'une scarlatine. L'angine et l'éruption n'avaient rien présenté d'anormal, les urines étaient assez abondantes et sans albumine. Deux jours après, elle est frappée d'anurie totale; le cathétérisme répété chaque jour reste sans résultat et l'anurie persiste cinq jours entiers, résistant à toutes les médications; le sixième jour on remarqua un peu d'œdème des pieds et de la région lombaire, la face paraissait bouffie, mais les symptômes urémiques faisaient complètement défaut; puis brusquement, sans



Fig. 30. — Infarctus du rein à la période de résorption. Les tubes coupés longitudinalement contiennent des débris cellulaires en voie d'émulsion *c*. Les noyaux ne peuvent être mis en relief par aucun procédé de coloration, c'est la nécrose totale des épithéliums : les masses cellulaires finissent par se transformer en blocs poussiéreux.

Dans le tissu conjonctif intertubulaire élargi *e*, on rencontre un grand nombre de cellules lymphatiques chargées de graisse *gl*, *gl*, et de place en place des capillaires complètement obstrués par les mêmes éléments migrateurs graisseux, *v*.

(1) De l'anurie précoce scarlatineuse; *Arch. gén. de méd.*, 1886.

que l'état général se fût sensiblement modifié, la mort survint presque subitement, précédée de quelques convulsions. Juhel-Rénoy intitule avec raison cette observation *anurie précoce scarlatineuse*, car l'examen microscopique démontra que les reins étaient complètement oblitérés par des embolies multiples dans les artères et les vaisseaux des glomérules. Toute la substance du rein était nécrosée. Mais quelle est la relation entre ces infarctus et la scarlatine? L'observation ne relève ni affection organique du cœur, ni lésion de l'aorte; il n'en reste pas moins vrai que ce fait, malgré la netteté des lésions trouvées dans le rein, est d'une interprétation extrêmement difficile. Il est insolite au moment de la défervescence d'une scarlatine, il le serait de même dans toute autre fièvre éruptive ou maladie générale à une époque aussi rapprochée du début. Il est donc permis d'émettre des doutes sur l'influence de la scarlatine dans la production de ces infarctus, d'autant plus que l'examen bactériologique a été négatif.

Dans l'observation précédente, on nota quelques douleurs rénales, mais elles ne paraissent pas avoir été d'une grande violence. Souvent, en effet, l'infarctus ne se traduit par aucun symptôme; quelquefois au contraire, au moment de son apparition, les malades ressentent subitement dans la région lombaire une douleur très aiguë. Cette douleur ne s'irradie pas du côté de l'uretère et n'est habituellement pas réveillée par la pression. Dans certaines observations on a noté la production d'une hématurie légère, transitoire, accompagnée et suivie d'une albuminurie sans importance, puis bientôt tout rentre dans l'ordre. Il est vraisemblable que l'infarctus s'installe souvent sans éveiller de douleur, si l'on en juge par la quantité de cicatrices trouvées à l'autopsie de malades qui n'avaient jamais ressenti le moindre trouble pendant leur existence; l'apparition brusque du sang dans les urines chez un cardiaque peut, au contraire, éveiller l'attention et faire songer à un infarctus, ainsi que nous avons pu le vérifier dans une circonstance très nette.

CHAPITRE VII

DES NÉPHRITES EN GÉNÉRAL — HISTOIRE ET DOCTRINES

Il est utile, avant d'aborder la question des néphrites, description qui doit être faite dans un sens simple et élémentaire, de présenter tout d'abord un exposé général des opinions et des théories émises à propos des inflammations chroniques du rein et du mal de Bright. Les inflammations du rein ont, en effet, au point de vue doctrinal, une importance bien supérieure à celle de toutes les autres affections du rein prises en particulier. Il suffit pour s'en convaincre de jeter un coup d'œil sur la pathologie rénale, et l'on reconnaîtra immédiatement que tandis que l'histoire anatomique et clinique de la tuberculose, de la syphilis, de la lithiase urinaire et même des tumeurs telles que le sarcome et le cancer, se complète et s'éclaircit, celle des néphrites est encore

l'objet de discussions et de contestations sans nombre. On prétend même que les descriptions nouvelles, au lieu de simplifier et de rendre plus facile l'étude de ce point si important de la pathologie du rein, en ont rendu l'exposé plus confus et plus obscur. Pour démontrer qu'il n'en est rien, il y aurait peu d'intérêt à discuter et à passer en revue les innombrables travaux dont la pathologie rénale est si riche. Ce serait recommencer inutilement un labeur que d'autres ont entrepris avec un grand talent, mais sans arriver malgré tout à réunir les suffrages. Aussi c'est surtout avec des arguments nouveaux et des observations prises dans un esprit différent que la discussion doit être faite. Mais, dans l'historique de toute question il y a des travaux qui font époque et auxquels il faut toujours recourir, car souvent ils contiennent des faits de premier ordre dont les théories ultérieures n'ont jamais amoindri l'importance.

Tout le monde est aujourd'hui d'accord pour reconnaître qu'avant le travail de Bright, paru en 1827, la pathologie du rein n'existait pas. En parcourant les documents rassemblés par Rayer, seul le nom de Wells peut être considéré comme celui d'un précurseur. Le mémoire original de Bright est à lire en entier, l'idée directrice que l'on peut en détacher au point de vue qui nous occupe est dépourvue de toute incertitude. Elle consacre la coexistence de l'albumine dans les urines, de l'hydropisie de certaines parties du corps et de lésions rénales dont l'aspect est variable. Aucun des points importants de l'histoire des néphrites chroniques n'est omis dans cet exposé. On y trouve indiqués les modifications de volume du cœur, l'hypertrophie sans lésion valvulaire, l'adultération du sang, les troubles de la vue, les phénomènes urémiques. Pour expliquer l'hypertrophie du cœur, Bright émet deux des principales opinions qui divisent encore aujourd'hui les pathologistes. La découverte de Bright eut immédiatement une portée considérable, et ce qui nous la rend plus précieuse encore, c'est qu'en distinguant les trois formes anatomiques dont il nous a laissé la relation, il ne voulut pas se prononcer sur la question de savoir s'il avait observé trois degrés d'une même maladie ou trois lésions foncièrement distinctes. Aujourd'hui, où nos connaissances anatomiques sont beaucoup plus étendues, nous pouvons apprécier le mérite de cette réserve.

D'après ce résumé, on n'est pas autorisé à décrire une maladie de Bright sans albuminurie, pas plus qu'on ne peut dire que la maladie de Bright existe sans hydropisie. Les trois termes, albuminurie, hydropisie et lésion rénale, forment un ensemble qu'on ne peut dissocier. La démonstration de lésions rénales sans albuminurie appartient à la période moderne. L'idée de mal de Bright sans hydropisie ou sans albuminurie ne se rapporte plus à un ensemble, mais à une altération spéciale du rein très lente dans sa marche et que Bright soupçonnait à peine. Aussi, avant que des connaissances anatomiques et étiologiques plus précises aient permis de distinguer parmi les types anciennement décrits des formes très différentes les unes des autres, tous les médecins cherchèrent à vérifier si les trois formes indiquées par l'auteur anglais existaient réellement et s'il n'en existait pas d'autres. Sans tenir compte des travaux publiés en Angleterre confirmant la découverte de Bright, nous arrivons à Rayer, qui pensa mieux faire en distinguant six formes correspondant aux différents degrés d'une même maladie observée à des phases successives de

son évolution. La tentative de Frerichs n'offre guère aujourd'hui qu'un intérêt de curiosité, puisqu'il s'agit toujours d'un processus unique dont les divers stades correspondent à des altérations particulières du rein. Cependant, à la même époque Reinhardt se séparait des successeurs de Bright et disait : « Les divers états compris sous le nom de maladie de Bright n'appartiennent pas à un seul et même processus pathologique, il faut les considérer comme des localisations dans le rein des processus morbides les plus variés sous la forme de néphrite diffuse. » Il est maintenant établi que l'opinion de Rayer et celle de Frerichs sont erronées, il n'existe pas une seule maladie rénale avec trois, cinq ou six degrés d'altérations, il n'est pas exact davantage de dire que chacune des lésions observées correspond à une maladie distincte. Reinhardt avait vu plus juste, mais l'anatomie à l'œil nu était désormais impuissante à résoudre une question si complexe.

Bientôt, en effet, un nouvel essai de classification fut tenté par Virchow et l'école histologiste, qui reprit à son profit la tentative infructueuse des anatomistes purs. Virchow ne reconnaît comme néphrite, c'est-à-dire comme inflammation du rein, que la néphrite catarrhale, la néphrite croupale et la néphrite parenchymateuse. Il s'étonne que « l'on donne le nom de mal de Bright à toutes les lésions qui se terminent par la dégénérescence granuleuse des reins, même quand le processus pathologique suit une marche chronique sans présenter d'hydropisie, d'albuminurie, ni de phénomènes urémiques évidents, et, d'un autre côté, à tous les cas où il y a albuminurie avec quelques légères altérations des reins, qui ne produisent ni dégénérescence granuleuse ni hydropisie ». Mais peu de temps après, la néphrite de Virchow est contestée, et, à peine le terme de néphrite interstitielle est-il entré dans l'usage, que la néphrite parenchymateuse n'existe plus comme néphrite. La question de la maladie de Bright se compliquait de la doctrine de l'inflammation appliquée à l'étude de la pathologie du rein.

Avec des idées très tranchées sur ce qu'il fallait considérer comme lésion inflammatoire et lésion dégénérative, Beer, Traube se croyaient seuls en possession de la vraie néphrite. Le tissu conjonctif était de tous les tissus de l'économie le seul qui pût s'enflammer ; l'inflammation parenchymateuse de Virchow n'existait donc pas, puisqu'elle ne portait que sur les cellules ; les lésions décrites par lui étaient des phases successives de déchéance cellulaire. Quoi qu'il en soit, à partir de cette époque la *dichotomie* était créée. Elle fut reprise sous une autre forme par Johnson avec sa néphrite desquamative et sa néphrite non desquamative, et plus tard par S. Wilks, avec le gros rein blanc et le petit rein contracté ; c'était toujours, avec des noms différents, dire néphrite parenchymateuse et néphrite interstitielle. Aujourd'hui même, ces expressions sont employées l'une pour l'autre.

Sous une apparence de simplicité, la dichotomie rassemble des faits tellement disparates que beaucoup de médecins, observant des néphrites dont le tableau clinique ne correspondait ni à l'une ni à l'autre, ont proposé et fait accepter la dénomination de *néphrite mixte*, c'est-à-dire à la fois parenchymateuse et interstitielle. Ces néphrites seraient même les plus fréquentes. Cette expression nouvelle n'est pas heureuse, car, pour savoir ce qu'est une néphrite mixte, il

faut s'entendre déjà sur les termes néphrite parenchymateuse et néphrite interstitielle, et chacun sait que ces expressions ont reçu, suivant les époques, des acceptions différentes. Nous retrouvons, en somme, dans ce débat, cette tendance continuelle qui depuis Bright est allée en s'exagérant, de dénommer les maladies par leurs lésions et de considérer le substratum anatomique comme la caractéristique de la maladie. Cet organicisme avait sa raison d'être au moment où la plupart des maladies étaient à peine différenciées au point de vue clinique et où leur étiologie était si obscure. On recherchait alors dans un élément fixe une base solide de discussion et de classement. L'anatomie pathologique sembla combler cette lacune, et dans le zèle que l'on apporta à relever les désordres organiques constatés aux autopsies on eut bien vite exagéré leur valeur.

Quel est aujourd'hui l'inconvénient réel de la dichotomie en néphrite parenchymateuse et néphrite interstitielle? C'est que, en présence d'un malade atteint d'une affection chronique des reins, le médecin cherche à adapter au fait qu'il observe, la description de l'un des types qu'il a appris à distinguer. Si l'observation qu'il vient de recueillir ne cadre ni avec l'un, ni avec l'autre de ces types, il aura néanmoins une tendance à exagérer les analogies qu'elle présente avec la variété qui s'en rapproche le plus, autrement il conclura à l'existence d'une néphrite mixte. Or, si la néphrite parenchymateuse et la néphrite interstitielle donnent des idées nettes bien que théoriques, la néphrite mixte ne correspond à rien de précis. Charcot, dans une série de leçons, a donné, il y a quelques années, avec une clarté et une méthode d'exposition remarquables, le résumé de la doctrine du mal de Bright, et l'histoire anatomo-clinique de la néphrite parenchymateuse et de la néphrite interstitielle. Mais, déjà à ce moment, il séparait de la description générale des néphrites, la dégénérescence amyloïde et consacrait quelques pages à la néphrite scarlatineuse, considérée alors comme une néphrite interstitielle aiguë.

Il y avait dans cet exposé une tendance marquée à la dissociation des formes anatomiques. La dégénérescence amyloïde se différencie si peu, en clinique, de la néphrite parenchymateuse, qu'elle est souvent confondue avec elle. Lecorché et Talamon prétendent même qu'elle n'a pas d'existence indépendante et qu'elle se développe toujours sur une néphrite parenchymateuse antérieure. C'est là une opinion discutable, sur laquelle nous aurons occasion de revenir; toujours est-il que dans l'exposé de Charcot, dans le livre de Grainger Stewart et même dans l'exposé complet de la doctrine de Johnson, on trouve le démembrement de l'ancienne néphrite avec ses degrés et de la dichotomie avec ses deux formes. Grainger Stewart décrit isolément la néphrite amyloïde, et Johnson, à côté de la néphrite desquamative (petit rein) et de la non-desquamative (gros rein blanc de Wilks), réservait une place à la dégénérescence cireuse des reins, et à la dégénérescence graisseuse dans laquelle il reconnaît deux formes : un rein graisseux et granuleux, un rein graisseux et tacheté.

En acceptant l'idée de néphrite mixte, on reste bien en arrière de tous les auteurs dont nous venons de signaler les opinions; il faut remonter à Frerichs et à Rayer pour trouver au point de vue anatomique, mais avec moins de variété, une pareille confusion. Reinhardt, par la citation que nous en avons donnée, avait

une notion plus exacte sur la diversité des lésions du rein dans les processus multiples qui les engendrent. Si certaines observations démontrent que dans la néphrite parenchymateuse (le gros rein blanc) l'albumine est parfois peu abondante et l'urine en excès, et que, dans nombre de néphrites interstitielles (atrophies rénales), l'urine est rare, foncée, chargée d'albumine, il n'en résulte pas qu'on soit autorisé à dire qu'il y a néphrite mixte, car on ne peut expliquer la polyurie par l'épaississement plus ou moins marqué du tissu conjonctif au niveau des glomérules; on n'explique pas davantage l'albuminurie par l'extension des altérations aux cellules des tubes contournés. Au lieu de créer un mot nouveau, il est préférable de rechercher les conditions qui favorisent l'apparition et le maintien de l'albuminurie, au cours d'une néphrite, de même qu'il est indispensable d'établir les modifications circulatoires qui entretiennent la polyurie. D'ailleurs, la physiologie pathologique de la polyurie et la pathogénie de l'albuminurie dans les néphrites chroniques sont élucidées en partie et l'on sait que c'est d'une part dans des modifications de pression, de l'autre dans un ralentissement de la circulation au niveau du glomérule, qu'il faut chercher le motif de leur apparition et de leur retour.

La dichotomie battue en brèche par l'anatomie et la clinique, qui multiplièrent les formes et les variétés correspondant à des maladies différentes, mais aussi à des évolutions particulières dans chaque maladie, fut définitivement reconnue insuffisante lorsque l'étiologie des maladies infectieuses fut mieux établie. Les médecins peu familiarisés avec les recherches de laboratoire, et qui plus que les anatomistes eux-mêmes accordaient une importance si grande à la dichotomie en néphrite parenchymateuse et néphrite interstitielle, comprirent qu'il fallait s'adresser à un élément plus fixe et surtout moins variable que la lésion organique, pour classer et différencier les néphrites. Dans cette voie, ils avaient été précédés par certains anatomistes qui, en même temps que les théories microbiennes prenaient leur essor, avaient établi par la comparaison des lésions du rein dans les intoxications, les maladies générales et les maladies chroniques, que la division proposée par S. Wilks et Virchow ne pouvait s'adapter à l'universalité des faits.

C'est dans cet esprit de revision que dans plusieurs publications, nous avons établi que la lésion rénale ne devait pas servir à dénommer une néphrite non plus qu'à servir de base à une classification, mais à rendre compte de la durée et de l'évolution antérieure de la maladie lorsqu'on n'avait pas assisté à ses débuts; c'est-à-dire qu'à l'aspect, à la distribution et à l'intensité des lésions se rattache avant tout la notion de durée. Quand le rein est petit, ratatiné, très dur, on peut être assuré que l'affection a été longue. Rosenstein (1865) dit de même : « Si les reins se présentent à l'autopsie avec des aspects différents, cela tient à la durée prolongée ou abrégée de la maladie et aussi à la prédominance de la lésion au moment de la mort dans telle ou telle partie constituante de l'organe. » Si l'organe, par contre, est gros, épais, mou, et si, en même temps, les lésions des glomérules sont accentuées, on peut en conclure que la maladie a été courte. Mais ces deux exemples, qui correspondent à peu près aux deux types de l'ancienne dichotomie, ne constituent pas le premier et le dernier échelon d'une série ininterrompue dont les degrés seraient nombreux;

ils ne présentent pas davantage les deux seuls termes autour desquels on doit faire graviter toutes les néphrites, ils représentent l'aboutissant d'altérations du rein assez accentuées dans ces deux ordres de faits pour avoir détruit l'organe et supprimé sa fonction. Mais en regard de ces aspects du rein, il en est beaucoup d'autres qui par les dimensions de l'organe, la coloration, l'induration du tissu, l'état chagriné de la surface, le poids, peuvent être, suivant la cause de la néphrite et la rapidité de la maladie, tellement variés qu'on ne doit plus accepter la dichotomie de S. Wilks, ni même la pluralité de Grainger Stewart, Charcot, mais la multiplicité des formes anatomiques.

Il est une autre considération qui permet de soutenir l'idée de la multiplicité des formes anatomiques, c'est que la même maladie ne manifeste pas son action sur le rein par une série invariable de lésions, mais par des lésions différentes quelquefois. Inversement, des lésions analogues sont souvent la conséquence de maladies différentes. En ce qui concerne la première proposition, il ne saurait y avoir de doute. La néphrite scarlatineuse peut être, au moment de la première période, une néphrite congestive, plus tard une néphrite hémorrhagique avec hyperhémie considérable du rein, points ecchymotiques de la surface, ruptures glomérulaires accompagnées d'hématuries. Le rein peut être blanc, gris, chair d'anguille et de consistance variable, tantôt mou, tantôt un peu plus résistant Les lésions si variables des reins dans l'impaludisme, que les recherches de Kelsch et Kiener nous ont fait connaître, confirment cette idée. On pourrait, avec les différents types anatomiques des néphrites paludéennes, reconstituer presque entièrement les formes les plus importantes des inflammations rénales.

Si, d'autre part, on étudie les altérations des reins dans la première période d'un grand nombre de maladies infectieuses, il sera difficile, même après un examen très attentif, de discerner parmi les altérations observées s'il en est qui appartiennent à la fièvre typhoïde ou à la variole. C'est que les congestions aiguës, les néphrites congestives, ont entre elles un certain air de ressemblance. Si les reins sont pâles et œdémateux blanchâtres, la difficulté ne sera pas moindre. Cela ne veut pas dire que les lésions soient identiques, nous ne remarquons aujourd'hui que les analogies qui les rapprochent; si elles présentent quelques différences, nous ne savons pas les apprécier.

Dans le groupe important des néphrites infectieuses, on devrait, s'il existait des différences anatomiques de l'une à l'autre, décrire séparément la néphrite variolique, la néphrite pneumonique, la néphrite ourlienne, la néphrite grippale et ainsi des autres. Il n'y aurait pas un grand avantage à procéder ainsi, le classement par groupes est plus avantageux pour l'étude. D'ailleurs, en rangeant dans la même classe les néphrites congestives, dans une autre les néphrites avec dégénérescences et nécroses des épithéliums, dans une troisième les néphrites avec lésions glomérulaires étendues, on ne fait que mettre en pratique le principe de classification dont nous avons parlé, c'est-à-dire en rapprochant l'une de l'autre des néphrites de cause variable, mais présentant les plus grandes analogies par la lenteur ou la rapidité de leur marche bien plus encore que par la répartition de leurs lésions. C'est, en somme, en ce qui concerne les néphrites chroniques, la substitution d'une notion de physiologie pathologique pure à celle d'une double entité morbide mal définie.

II

Les expressions de néphrite parenchymateuse et de néphrite interstitielle n'apportent avec elles, avons-nous dit, aucune idée précise et entretiennent d'anciennes confusions. Cependant on crut longtemps avoir en main non seulement une classification exacte des néphrites, mais encore, en se reportant au tableau clinique qui en avait été présenté, un procédé d'une application commode au lit du malade. Comparant les symptômes observés aux lésions admises, on en déduisait l'état correspondant du rein et on pouvait ainsi établir le pronostic sur des bases sérieuses. Les autopsies contredisent souvent le diagnostic porté, car beaucoup de néphrites chroniques présentent des reins de volume moyen, dont la coloration varie, et qui ne répondent ni par leur aspect, ni par leur volume, ni par leur poids, à aucune des deux variétés acceptées par les partisans de l'ancienne dichotomie, pas plus qu'ils ne rappellent les reins amyloïdes ou les reins gras de Johnson. C'est de là que date l'expression de néphrite mixte. Avec les idées nouvelles peut-on, s'appuyant sur les symptômes de l'affection rénale et son évolution, se faire une idée suffisamment exacte des altérations de l'organe et l'utiliser dans la pratique courante?

Voici un malade dont les yeux sont bouffis, la conjonctive brillante, les membres œdématiés, on constate de l'albumine en grande quantité dans l'urine. L'urine d'ailleurs peut être rare et foncée, assez abondante ou en proportion presque normale, de 1200 à 1400 grammes par jour. Ces signes peuvent ne pas varier pendant quelques jours et persister même dans la même proportion pendant plusieurs semaines. A défaut d'autres renseignements et en présence de ces seuls symptômes tirés de l'observation directe de l'appareil urinaire, il est impossible de conclure, de soupçonner même la lésion, ce qui démontre que les notions fournies par la quantité des urines sont insuffisantes. Cet ensemble appartient en effet à toutes les néphrites, et lorsque l'œdème matutinal de la face et des yeux manque, il pourrait à la rigueur s'appliquer au rein cardiaque; l'albumine venant à diminuer, on pourrait songer plutôt à une atrophie rénale. Laissant de côté toutes ces hypothèses, que par l'interrogatoire du malade ou les renseignements fournis par l'entourage, on apprenne qu'il a eu quelque temps auparavant la scarlatine, et immédiatement avec ce nouveau facteur étiologique la situation s'éclaircit. On est désormais en mesure de discuter la forme de néphrite en évolution, car de nombreuses observations ont établi que la néphrite scarlatineuse modifie profondément la contexture du rein et que l'aspect de l'organe varie suivant l'intensité et suivant la durée de l'affection. Que dans les premières périodes de cette néphrite dont nous avons pu reconstituer l'évolution et fixer approximativement le début, les urines deviennent tout à coup rares, sanglantes, franchement hématuriques, avec limitation du taux de l'urée, on peut en conclure que l'atteinte est sérieuse et la néphrite grave. Si le régime lacté ne suffit pas à ramener la polyurie, les accidents urémiques sont proches, les convulsions suivies d'une période comateuse précèdent la mort, qui survient à bref délai. L'anatomie nous montre que les reins sont volumineux, riches en sucs, tantôt pâles, rosés, avec points hémorrhagiques, quelquefois un peu jaunâtres avec des modifications de détail très nombreuses.

Le microscope indique toujours des lésions très prononcées portant sur le rein tout entier, mais avec une accentuation des phénomèmes inflammatoires au niveau des glomérules dont l'obstruction est telle qu'ils deviennent imperméables à l'urine. Dans ces reins toutes les parties sont grosses et tuméfiées, il y a de l'œdème interstitiel, des glomérulites intenses, des hémorrhagies dans les tubes, des épithéliums en voie de destruction. En somme, l'organe est assez altéré pour que la fonction soit abolie, ce qui, au point de vue pratique, est le point important. Ces lésions sont arrivées à un tel degré qu'il ne peut y avoir de compensation ; la lutte prend fin. A coup sûr, le terme de néphrite parenchymateuse ou, comme on l'a dit aussi, de néphrite épithéliale, ne donne qu'une idée très imparfaite de l'ensemble des lésions observées dans la scarlatine. La néphrite est bien, dans la maladie que nous étudions, l'expression d'un état de souffrance général de l'organe où toutes les parties sont atteintes, détruites, enflammées ou modifiées, les glomérules plus que les autres parties ; mais les épithéliums et le tissu conjonctif n'échappent pas à l'influence du poison scarlatin.

Il y eut une période où l'importance des lésions glomérulaires et interstitielles prit le pas sur les autres, et où la néphrite scarlatineuse fut d'abord considérée comme une néphrite interstitielle aiguë (Traube Beer), puis comme une glomérulo-néphrite (Klebs, Kelsch, Coats). Ainsi, la même affection, considérée dans ses phases les plus aiguës, c'est-à-dire dans les meilleures conditions d'observation possible, sert tour à tour à personnifier cette conception artificielle de la néphrite parenchymateuse et de la néphrite interstitielle. Du moment où la néphrite scarlatineuse ne peut entrer dans l'une ou l'autre de ces catégories, c'est que la division proposée est par trop schématique. Ce qu'il importe au point de vue le plus pratique, comme au point de vue doctrinal d'ailleurs, c'est de savoir que le poison scarlatin ne respecte pour ainsi dire aucune des parties de l'organe et que la mort est souvent la conséquence des désordres qu'il provoque. Le volume des reins trouve son explication dans l'intensité des phénomènes inflammatoires qui s'y sont produits, dans les exsudations intratubulaires et interstitielles, dans les glomérulites intenses. L'anatomie et la physiologie pathologique réunies concordent pour nous démontrer que de pareilles lésions sont incompatibles avec l'existence. Ainsi la turgescence et l'augmentation de volume de l'organe sont des caractères anatomiques inséparables de l'idée de rapidité dans l'évolution de la maladie. Cette remarque s'applique à toute néphrite aiguë, débutant brusquement chez une personne en pleine santé et évoluant en quelques semaines. Il est impossible que dans ces conditions, quelle que soit la cause de la néphrite, les lésions ne soient pas généralisées et que l'organe ne présente pas une augmentation de volume. Mais ce caractère lui-même est contingent, car si la néphrite se prolonge, les exsudations pourront se résorber en partie, et le rein présenter à peu près son volume normal. Le seul élément qui ne fasse jamais défaut, c'est l'ensemble de lésions suffisantes par leur intensité ou leur généralisation à expliquer la suppression du rein en tant qu'organe éliminateur.

Nous avons vu précédemment que Rayer, Frerichs avaient indiqué plusieurs degrés et formes anatomiques qui se transformeraient l'un dans l'autre. Plus

affirmatifs que Bright, ils croyaient donc au passage, par une série de lésions intermédiaires, des gros reins aux petits. Cette question du passage par degrés insensibles des reins volumineux aux reins atrophiés a beaucoup préoccupé tous les auteurs qui ont écrit sur la matière. Elle est encore actuellement à l'étude. Cependant, nous croyons qu'elle est aujourd'hui à peu près résolue. Quand, après avoir assisté à l'évolution d'une néphrite, on voit le malade mourir avec l'ensemble des phénomènes urémiques et sans complication viscérale, il est certain que les lésions du rein seules peuvent expliquer la succession des accidents et la mort. Les lésions du rein dans ce cas, sont donc, à n'en pas douter, des lésions arrêtées, pour elles aucune transformation n'est possible, elles sont arrivées à leur maximum d'intensité et soit par leur généralisation, soit par leur violence, elles ont préparé l'insuffisance rénale. Il ne saurait donc y avoir, dans l'espèce, passage de cette forme anatomique à une autre forme où le rein serait plus petit. Chaque fois que l'on rencontre, à l'autopsie, un rein scléreux et induré, on peut affirmer que la marche de la maladie a été différente et qu'il ne s'agit pas là de lésions de transition. Aussi, dans la néphrite scarlatineuse, dans la néphrite *a frigore*, dans la néphrite syphilitique de la période secondaire, dans tous les faits où la néphrite a été rapide, les lésions observées sont des lésions terminales. On ne trouve de lésions de passage en voie d'évolution, que dans les circonstances où la mort est la conséquence non de l'insuffisance rénale, mais d'une complication qui a interrompu le cours de la néphrite. Il est irrationnel d'admettre qu'en dehors des observations où la néphrite est suspendue dans sa marche, il puisse y avoir passage des altérations qu'elle présente à d'autres lésions plus avancées ou d'ordre différent, puisque justement elles ont atteint un degré tel qu'elles ont occasionné la mort. Malgré tout, ce sujet mérite quelques développements, et peut-être est-il bon de rapprocher les lésions du rein de celles que nous observons dans les autres organes. On pourrait prendre avantageusement des points de comparaison dans la pathologie du foie, mais l'histoire des hépatites aiguës et des cirrhoses est encore trop récente, pour être présentée d'une manière concise. Des exemples choisis dans les affections pulmonaires seront plus simples et tout aussi démonstratifs.

Quand à l'autopsie on rencontre dans un poumon un vaste bloc de pneumonie fibrineuse, des nodules confluents de bronchopneumonie pseudo-lobaire, ou des noyaux disséminés en grand nombre des deux côtés de la poitrine, on ne voit pas dans ces lésions le premier degré d'une série d'altérations dont les termes les plus avancés seraient représentés par les formes les plus caractéristiques de la pneumonie chronique. Depuis longtemps, avant l'introduction des théories microbiennes, des lésions si étendues de pneumonie et de bronchopneumonie étaient considérées comme incompatibles avec l'existence. Si le malade guérit, ces infiltrations pulmonaires se résorbent, l'auscultation de chaque jour le démontre. Si le poumon arrive, au contraire, à s'indurer, c'est à la suite d'une succession de pneumonies, de congestions pulmonaires avec bronchopneumonies partielles, de bronchites même subissant des phases d'augment et de retrait; dans toutes ces affections les rémissions sont fréquentes, nombreuses, assez prolongées. L'induration est surtout marquée dans les pneumonies à marche très lente, comme les pneumonies professionnelles. Jamais,

dans les bronchopneumonies subaiguës datant de quelques mois, on n'observe la densité du tissu fibreux que l'on rencontre dans les pneumonokonioses; c'est plutôt un état de carnisation où les infiltrations cellulaires et les exsudats interstitiels sont assez abondants. Des affections parasitaires à marche lente peuvent aboutir aussi à la pneumonie chronique fibreuse; on observera par exemple cette transformation du poumon dans les formes les plus traînantes de la tuberculose pulmonaire, de la morve chronique, de l'actinomycose. Ces phtisies fibreuses sont interminables. Mais pour aucun motif on ne peut comprendre la transformation d'une pneumonie ou d'une bronchopneumonie aiguë avec exsudations alvéolaires en une pneumonie chronique fibreuse.

En résumé, la pneumonie et la bronchopneumonie aiguë représentent, comme la néphrite aiguë, des lésions arrêtées dans leur développement et incapables de transformation. Deux issues sont seules possibles : la résorption des exsudats et des foyers congestifs, ou leur permanence bientôt suivie de l'apparition des phénomènes asphyxiques. L'extension et la généralisation des lésions s'opposent donc à la résolution de la maladie, par leur intensité même, la vie est immédiatement compromise. Aussi voit-on des formes anatomiques très différentes les unes des autres dont l'effet est identique à cet égard, la bronchite capillaire, l'œdème aigu du poumon et la bronchopneumonie sont équivalents. Pour que le poumon se transforme en un bloc, fibreux, dense, à peine reconnaissable, il faut une série d'inflammations répétées sur les alvéoles; ces irritations sont successives, marchant par à-coups, détruisant l'épithélium, provoquant la réaction lente du tissu conjonctif, qui, dans certains points, reste avec le tissu élastique et le pigment pulmonaire le seul élément reconnaissable. Cette hypertrophie de la charpente organique n'est pas le résultat de la transformation des exsudats d'une pneumonie, d'une bronchopneumonie antérieure ou d'une série de bronchopneumonies, mais la preuve tangible d'une irritation souvent répétée du tissu conjonctif par une cause qu'il s'agit de déterminer.

Ici, comme dans les reins, nous verrons le même facteur étiologique, qu'il s'agisse d'un agent toxique ou animé, donner lieu à des formes anatomiques très différentes, suivant que, par son mode d'action, de virulence et de répartition, il donnera lieu à des inflammations aiguës, lentes ou chroniques.

De cette comparaison des altérations du poumon et du rein, comparaison que l'on pourrait étendre à la pathologie d'autres organes, il est permis de conclure que l'*étiologie* et la *durée* spéciale à chaque maladie expliquent naturellement l'aspect des lésions trouvées à l'autopsie. Les lésions dépendent de ces deux facteurs au lieu de les commander; les désordres organiques s'expliquent par l'influence combinée de ces deux éléments et ne peuvent en conséquence être utilisés pour une classification générale. Ainsi, il n'existe pas de processus unique correspondant à la conception théorique de Rayer et de Frerichs, ce processus n'est pas plus acceptable que la dichotomie de Wilks et Johnson. Et si l'on admet comme réelle la doctrine de la pluralité des néphrites, on peut sans difficulté arriver à une classification plus naturelle. En fait, il n'y a pas de lésions anatomiques assez constantes pour caractériser une maladie. Rien n'est plus variable et plus changeant que la lésion, puisqu'elle résulte de causes variables elles-mêmes. Il n'y a donc plus lieu de substituer à l'ancienne dichotomie un classement purement anatomique. C'est ailleurs qu'il faut

s'adresser pour trancher cette question, puisque la pluralité anatomique est toujours subordonnée à la diversité des causes et à l'intensité de leur action.

Pour montrer à quel point la notion étiologique est dominante, prenons un nouvel exemple. Voici un malade d'âge moyen, présentant avec une albuminurie notable, une anasarque plus ou moins complète, c'est-à-dire l'ensemble d'une néphrite chronique à la période d'état. Il est pâle, sa peau est sèche, son appétit diminué; il est sujet à des maux de tête passagers, à des troubles particuliers du côté de la sensibilité, consistant en démangeaisons, phénomènes musculaires, tels que crampes dans les muscles. Dans les antécédents de ce malade, on ne relève pas d'autre origine probable à la néphrite qu'une syphilis antérieure. Si l'accident primitif est récent, que le malade n'ait pas encore franchi la période des accidents secondaires, on peut diagnostiquer une néphrite subaiguë. Cette affection se comportera à peu près de la même manière que la néphrite *a frigore*, avec cette différence qu'elle est curable comme la néphrite scarlatineuse. Contrairement à cette dernière, l'expectation et l'alimentation lactée ne sont pas toujours suffisantes pour triompher du mal, le traitement spécifique doit être imposé, bien que son action soit incertaine. En cas d'insuccès, on trouve des reins dont les lésions étendues à tout le labyrinthe expliquent l'issue fatale. Mais, si chez ce malade la syphilis remonte à une période beaucoup plus reculée, qu'elle ait déjà épuisé son action sur l'organisme, et que des accidents tertiaires se soient déjà produits, on peut éliminer sans erreur possible pour ainsi dire la première hypothèse. Presque toujours à une époque aussi lointaine de l'infection syphilitique, l'albuminurie apparaît insidieusement, sans être accompagnée de symptômes généraux comme dans le premier cas, il s'agit d'une forme plus grave encore d'altération du rein, de la dégénérescence amyloïde. Le rein trouvé à l'autopsie peut, suivant les circonstances, être augmenté de volume, de dimension normale ou légèrement diminué, cela importe peu, le point important c'est l'étendue et la généralisation des lésions amyloïdes. Pour établir deux formes de néphrites aussi distinctes, dépendant de la même maladie, la syphilis, quels sont les éléments qui nous ont servi : la notion de cause et la notion de durée. Sans ces deux éléments il eût été impossible par le seul examen du malade et les symptômes révélateurs fournis par les troubles de la fonction rénale de porter un diagnostic précis. Dans la seconde hypothèse, la néphrite est une néphrite ou une dégénérescence amyloïde d'origine syphilitique. C'est l'observation clinique qui a permis d'établir cette relation entre la cachexie syphilitique et la dégénérescence cireuse, et qui nous autorise à supposer l'existence de cette altération spéciale quand les mêmes éléments de diagnostic se trouvent associés.

III

Malgré les inconvénients d'une classification purement anatomique, de nouvelles tentatives ont été faites en vue de trouver, dans les lésions isolées, leur mode de groupement ou leur succession dans la même néphrite des types inva-

riables. On peut laisser de côté, dans l'exposé que nous allons en faire, la théorie de Weigert et celle de Wagner, acceptant tous deux le début constant des lésions par les épithéliums et la participation secondaire du tissu conjonctif. C'est en quelque sorte la théorie inverse de celle soutenue autrefois par Beer et Traube, qui n'admettaient comme néphrites que celles du tissu conjonctif, les épithéliums touchés secondairement présentant toujours des lésions dégénératives. Mais leur conception du mal de Bright se rapproche dans son ensemble de celle que nous avons défendue, et conclut malgré tout à la multiplicité des formes; ce ne sont donc nullement des unicistes comme cela a été dit, et leur théorie n'a rien de commun avec celles de Frerichs et de Rayer. Nous nous attacherons davantage à la doctrine développée dans un ouvrage considérable, celui de Lecorché et Talamon. Après avoir passé en revue dans un historique très complet les classifications antérieures, ces auteurs font le procès des expressions actuellement usitées. Les néphrites parenchymateuses, la néphrite interstitielle, les néphrites épithéliales, les néphrites conjonctives, le gros rein blanc ou le petit rein contracté, sont des termes insuffisants pour donner une idée exacte de ce qu'il faut entendre sous le nom de mal de Bright. « L'histologie, disent-ils, est arrêtée par l'analogie des lésions dans les formes les plus diverses, l'anatomie pathologique par la multiplicité des aspects fournis à l'autopsie, la clinique, par la nécessité de reconnaître que tous les symptômes, peuvent s'observer dans toutes les variétés. Ces diverses méthodes d'investigation nous fournissent des faits, elles ne donnent pas les moyens de les interpréter. Et cependant il n'est pas niable que s'il y a des analogies entre ces faits, il y a aussi des différences; que ni la marche générale de la maladie, ni l'évolution des lésions rénales ne sont les mêmes dans tous les cas, et qu'en définitive, le gros rein blanc n'est pas le petit rein rouge. »

Pour quiconque aura suivi la discussion générale qui précède, la réponse à tous ces desiderata est amplement faite; c'est avec intention que, pour rendre ces idées d'anatomie pathologique accessibles, les formes anatomiques des néphrites ont été comparées aux inflammations du poumon, beaucoup plus simples à suivre et au sujet desquelles l'accord paraît être fait. Si cette question des néphrites est encore obscure, c'est parce que l'on attribue aux altérations du rein une valeur excessive au lieu de les envisager, à l'exemple des lésions du cœur, du poumon et du foie, comme les manifestations diverses de processus multiples. Plus loin Lecorché et Talamon s'expriment ainsi : « La question n'est pas de savoir si le gros rein blanc peut devenir un petit rein blanc, ou un petit rein rouge, ou si le petit rein rouge ou blanc a été, à un moment donné, un gros rein blanc. Ni l'une ni l'autre de ces hypothèses ne sont mêmes vraisemblables. » Puis, prenant la comparaison entre la pneumonie caséeuse et la phtisie fibroïde, ils montrent qu'il n'y a pas transformation possible de l'une dans l'autre, pas plus que du gros rein blanc au petit rein contracté. Le gros rein blanc est donc pour eux « le dernier terme d'un processus mortel; son existence même exclut toute idée de transformation ultérieure, parce qu'elle est incompatible avec la vie; c'est un aboutissant final comme le petit rein blanc ou rouge. Ces deux reins ne se transforment pas l'un dans l'autre; ils sont l'un et l'autre l'étape dernière, l'expression définitive d'une inflammation rénale qui a évolué dans deux sens différents. Ce qu'ils ont été antérieurement

et pourquoi l'inflammation primitive a abouti ici à un gros rein blanc, là à un petit rein blanc ou à un petit rein rouge, voilà la vraie question. »

Ce développement contraste par sa justesse et sa netteté avec l'hésitation du début et le reproche fait au microscope de montrer partout *l'analogie des lésions dans les formes les plus diverses*. Après cette affirmation, pourquoi voit-on reparaître le doute sous cette forme? « En présence d'un gros rein mou et tacheté, il est permis de supposer que si le malade avait encore vécu quelque temps, le processus eût abouti au gros rein blanc. Mais au fond, nous n'en savons rien et nous ne pouvons assurer qu'il n'eût pas abouti aussi bien au petit rein rouge. D'autre part, en présence d'un rein rouge diminué de volume, parsemé de dépressions et de granulations, est-on en droit d'affirmer sa transformation ultérieure, certaine en petit rein rouge? Pas davantage, le microscope est impuissant à étayer une certitude Car, même à cette période, les modifications qui donnent l'aspect blanc jaunâtre au parenchyme pourraient encore se produire et l'autopsie montrer finalement un petit rein granuleux. »

Ici reparaît cette tendance à rechercher dans les termes extrêmes des altérations rénales des types anatomiques exclusifs ayant une existence propre et auxquels il faudrait rapporter toutes les lésions qui s'en différencient. Quel intérêt avons-nous à savoir si un rein plus ou moins tacheté peut aboutir à une forme anatomique différente et changer d'aspect? Le microscope ne permettra sans doute pas toujours d'affirmer que la lésion est arrêtée dans sa marche et qu'elle représente la dernière étape d'une inflammation qui a causé la mort. Cependant, c'est par la constatation des lésions histologiques que l'on pourra dire si la destruction de l'appareil glomérulaire et des cellules des tubes contournés est assez avancée pour que l'insuffisance rénale en résulte. Si le malade a été emporté par quelque affection intercurrente, il est à supposer au contraire qu'un rein rouge diminué de volume aurait pu subir une atrophie plus grande encore. Que l'on reprenne la comparaison des lésions pulmonaires dans la phtisie, puisque cette comparaison est de préférence acceptée. Un tuberculeux succombe avec une infiltration caséeuse limitée du poumon et des points de bronchopneumonie disséminés un peu au hasard, sa mort peut avoir été occasionnée par une poussée terminale de granulie, par une simple bronchite aiguë, par une maladie intercurrente; il est probable que s'il avait survécu on aurait vu se développer dans les points primitivement caséifiés des excavations et dans les petits blocs de bronchopneumonie des transformations fibreuses avec cicatrisation partielle des tubercules, peut-être des dilatations bronchiques et tant d'autres lésions accessoires capables de modifier l'aspect, la coloration, la consistance du parenchyme. Pour le rein la question est du même ordre, elle n'est pas plus importante. Les altérations qu'il présente varient avec le temps de la maladie, avec la violence, le retour et la nature des attaques dont il est l'objet.

Ne trouvant pas dans l'examen anatomique des organes la solution tant désirée, Lecorché et Talamon cherchent dans l'étiologie et la pathologie expérimentale des indications plus précises.

Comparant les résultats fournis par l'expérimentation à l'anatomie pathologique des reins dans les dyscrasies, ils trouvent des analogies dans leur loca-

lisation première au niveau du glomérule, de telle sorte que peu à peu on voit s'édifier une nouvelle classification anatomique. Il est assez curieux de constater cette évolution : « L'expérimentation nous a montré que, quelle que soit la cause de l'albuminurie, la *lésion première et fondamentale est toujours une altération du glomérule;* rapidement d'ailleurs et parfois simultanément, les autres éléments du rein ne tardent pas à s'altérer : vaisseaux, tissu conjonctif et cellules tubulaires. La prédominance des lésions épithéliales paraît cependant la règle dans les expériences faites sur les animaux; certains agents comme le phosphore et l'arsenic ont même une influence spéciale et presque exclusive à cet égard; mais au bout de peu de temps on constate toujours des traces d'infiltration cellulaire dans le tissu intertubulaire. Suivant la nature de la cause, suivant surtout son mode d'application et l'intensité de son action, on peut distinguer deux variétés évolutives des lésions : tantôt la glomérulo-tubulite est rapide, aiguë, plus ou moins généralisée; tantôt elle est lente, chronique, plus ou moins limitée; le type de la première variété est la glomérulo-néphrite produite par l'empoisonnement cantharidien à hautes doses; le type de la seconde, la néphrite consécutive à l'intoxication plombique à doses fractionnées.... On peut donc réduire à trois les modes possibles de début de l'affection : une glomérulo-néphrite aiguë généralisée, une glomérulo-néphrite aiguë disséminée, une glomérulo-néphrite chronique partielle. »

Quant aux gros reins blancs, on ne peut les produire expérimentalement, et d'ailleurs la dégénérescence graisseuse et l'infiltration amyloïde sont des lésions surajoutées en rapport avec l'état général du sujet, et non la cause de la néphrite elle-même.

La simplification que nous proposent Lecorché et Talamon repose sur cet axiome : toute néphrite est une glomérulo-néphrite; de sorte que, à côté de la néphrite parenchymateuse de Virchow, la néphrite interstitielle de Traube, la glomérulo-néphrite de Klebs réservée par l'auteur à certains faits, vient se placer *une glomérulo-néphrite qui représente dans toute albuminurie la lésion première et fondamentale.* Quant à la néphrite amyloïde et la dégénérescence graisseuse, elles sont subordonnées à la néphrite antérieure. On ne saurait donner plus d'importance à des lésions qui sont loin d'ailleurs de présenter cette fréquence et cette répartition.

L'empoisonnement par le phosphore et l'arsenic échappent, malgré ce qu'en disent Lecorché et Talamon, au domaine de la glomérulo-néphrite. Les lésions des glomérules dans ces intoxications sont lentes à se développer, elles sont toujours infimes et ne s'observent que tardivement chez les animaux qui survivent (Cornil et Brault, Senator). Que deviennent dans cette classification les altérations dégénératives et les nécroses cellulaires observées dans les maladies infectieuses comme la diphtérie, la variole, et la fièvre typhoïde. Où placer les descriptions de Kelsch, Bartels, Straus à propos du choléra, et celles non moins significatives que tous les auteurs donnent de l'ictère grave?

Après leur exposé anatomique, Lecorché et Talamon émettent en manière de conclusion la proposition suivante : « L'expérimentation nous apprend que toute néphrite à l'origine est à la fois interstitielle et épithéliale, et l'anatomie pathologique montre qu'à toutes les phases et dans toutes les variétés les lésions portent à la fois sur les deux éléments. Le *processus histologique initial*

et fondamental est donc un, la lésion débute par le glomérule et l'épithélium canaliculaire; la prolifération conjonctive est un phénomène secondaire, le tissu conjonctif tendant à remplacer les éléments sécréteurs détruits. »

C'était pour arriver à la discussion de cette doctrine que nous avons donné les citations précédentes; nous considérons en effet qu'il est important de faire le jour sur cette question beaucoup plus compliquée en théorie qu'en pratique. On sait ce qu'il faut penser de l'unité du processus que l'on trouve au début de toute néphrite. L'observation de chaque jour démontre l'opinion opposée, non seulement dans les maladies à tendance dégénérative, mais dans les néphrites elles-mêmes. Si le tissu conjonctif participe aux lésions, ce n'est pas comme tissu destiné à combler les vides, il s'altère parce qu'il a été directement irrité. D'ailleurs, au point de vue clinique les lésions du tissu conjonctif ont si peu d'importance qu'on pourrait presque n'en pas tenir compte, puisque pour Lecorché et Talamon ce sont toujours des lésions secondaires. Les altérations de ce tissu jouent un rôle si effacé que la glomérulo-néphrite correspond en somme au terme *néphrite*.

D'ailleurs, que l'on dise glomérulo-néphrite ou néphrite, il est certain que le point de départ, ainsi que nous l'avons maintes fois répété, n'est pas *un*. Les substances qui traversent le rein, poisons, toxines et microbes, n'ont pas la même action sur les glomérules et les épithéliums; ce qui différencie les lésions au départ et à l'arrivée, ce sont justement l'action différente des causes multiples qui agissent sur le rein, et l'action variable de chacune de ces causes suivant que son influence est violente ou atténuée. Pour donner un exemple, on peut, avec la même substance toxique, produire la congestion, les hémorrhagies, l'inflammation aiguë, les lésions chroniques suivant les doses auxquelles on l'administre; dans tous ces cas les aspects du rein seront différents et le processus pathologique sera non pas *un*, mais variable.

Ce *processus initial fondamental* conduirait, suivant Lecorché et Talamon, par des modes multiples, à une résultante qui serait le mal de Bright. Le mal de Bright est caractérisé par la triade symptomatique *albuminurie*, *urémie*, *œdème*, correspondant à la triade anatomique *glomérulite*, *lésions des cellules*, *asthénie cardio-vasculaire*. Le mal de Bright, disent-ils, est « un tout parfaitement défini, aussi bien défini que l'asystolie dans les maladies du cœur. Comme l'asystolie cardiaque, le syndrome brightique peut être précoce, passager, curable; comme elle, il peut se répéter à plusieurs reprises, et à intervalles plus ou moins éloignés, avant d'aboutir à la phase ultime et à la crise mortelle; comme elle enfin, il peut être d'emblée continu, incurable, fatal, malgré tous les efforts de la thérapeutique ».

On remarquera en passant cette conception nouvelle du mal de Bright dont l'urémie fait partie intégrante. En outre, il s'en faut qu'elle soit exclusivement liée aux altérations des cellules, puisque toute cause capable de supprimer la fonction du rein peut en provoquer l'apparition (obstruction des uretères, ligature des vaisseaux, etc.)... Quoi qu'il en soit, nous savons que l'asystolie n'est pas un tout défini, c'est un état particulier de la circulation qui indique la rupture d'équilibre dans les circulations veineuses et artérielles, et en considérant les lésions du cœur qui peuvent la produire, on voit qu'il n'y a pas de comparaison possible avec le processus *initial fondamental des néphrites*, puisqu'on peut

arriver à l'asystolie par les lésions d'orifice, par la déchéance du muscle cardiaque, par les altérations de ses enveloppes. Le mal de Bright ainsi envisagé et rapproché de l'asystolie n'est plus qu'une manière d'être, une sorte de rupture d'équilibre dans le fonctionnement du rein à un moment donné de l'évolution des lésions rénales.

En réalité, on peut obtenir expérimentalement et observer en clinique la destruction anatomique et la suppression fonctionnelle du rein par des procédés très nombreux, qui n'ont à l'origine aucune unité d'action, frappant tantôt en bloc et isolément les épithéliums, tantôt du même coup les épithéliums et les glomérules. L'attaque peut être moins vigoureuse, porter inégalement sur les épithéliums et sur les vaisseaux; au lieu de pénétrer par les artères, elle peut s'avancer par les voies d'excrétion sous forme de néphrite ascendante ou d'hydronéphrose. Ce qu'il importe de définir, c'est comment agissent ces causes, suivant quelle fréquence, avec quelle rapidité. La fin de cette discussion pourrait être résumée ainsi : les lésions de départ et de terminaison des néphrites sont très variables; les causes qui donnent naissance à ces altérations de physionomie si différente sont multiples, il n'y a qu'un élément qui conserve une apparente unité, c'est le groupement symptomatique correspondant aux dernières phases de la destruction du rein, et cela se conçoit aisément puisque ce syndrome est en rapport avec la perte de la fonction et que la fonction ne change pas.

Les considérations précédentes nous mènent à des conclusions fermes et pratiques. Sans doute, il ne peut plus être question d'*unité* ni de *dualité* du mal de Bright, mais, par contre, il n'y aurait aucun avantage à prendre comme base de description, les nombreuses formes anatomiques que l'observation nous a fait connaître. En effet, si les reins lésés varient par leur volume, leur consistance, leur forme, leur coloration, leurs granulations, leurs marbrures, tous ces éléments dépendent de processus rapides ou lents, violents ou atténués. Les maladies infectieuses et les intoxications aiguës irritent, enflamment, détruisent en masse; les maladies chroniques, les dyscrasies, les intoxications prolongées, morcellent la glande par une série d'inflammations régionales, ou de dégénérescences partielles. En somme, les lésions rénales sont tantôt superficielles et passagères, tantôt généralisées et profondes, tantôt lentes à se produire, subissant des moments d'arrêt, mais aussi sujettes à retour, progressives et fatales. Dans ce dernier cas, elles aboutissent aux atrophies les plus marquées.

En tenant compte des deux facteurs les plus importants dans l'évolution de toute néphrite : 1° l'intensité du processus destructeur, intimement lié à la cause qui le produit: 2° la durée de ce processus, on peut décrire successivement : des *néphrites aiguës*, des *néphrites subaiguës*, des *néphrites chroniques*, des *dégénérescences* et *nécroses rapides*, des *dégénérescences lentes*. Chacun de ces groupes comprend, non une forme définie, mais des manifestations diverses dont l'étiologie explique la raison d'être, et que certaines analogies permettent de rapprocher dans une description d'ensemble. Pour rester dans le vrai, il faudrait rattacher l'étude de chaque néphrite à la maladie qui lui a donné naissance. Cette proposition est, d'ailleurs, rigoureusement applicable à la pathologie de tous les organes.

CHAPITRE VIII

DES NÉPHRITES PASSAGÈRES. — NÉPHRITES DES MALADIES GÉNÉRALES FÉBRILES. — NÉPHRITES INFECTIEUSES. — NÉPHRITES DES INTOXICATIONS AIGUËS.

On peut décrire sous le terme général de *néphrites passagères* la plupart des modifications que subit le rein dans la première période des pyrexies, des maladies infectieuses et des intoxications.

Les intoxications observées chez l'homme et celles que l'on obtient expérimentalement chez les animaux peuvent les produire, mais ces néphrites sont, pour le médecin, plus utiles à suivre et à étudier tout d'abord dans la classe des maladies infectieuses. On sait avec quelle fréquence les altérations du rein sont observées dans la diphtérie, la fièvre typhoïde, la pneumonie. Dans ces trois maladies choisies entre toutes, l'albuminurie est la règle, plus exactement l'absence d'albuminurie est l'exception. Suivant la remarque de Gubler, dès les premiers jours de la fièvre typhoïde, au plus tard pendant le second septénaire, l'albumine apparaît toujours à un moment donné. L'apparition d'urines albumineuses dans ces maladies ne comporte pas en général de pronostic fâcheux. Ce signe peut disparaître comme il est apparu, rapidement, sans laisser de traces, sans que le rein manifeste dans l'avenir qu'il a été le siège d'une lésion.

Au point de vue clinique, cette notion d'une altération du rein dans les fièvres est déjà bien ancienne, puisque Rayer décrit la néphrite dans la variole, la rougeole, la fièvre typhoïde et, d'après les renseignements qui lui ont été transmis, dans la fièvre jaune. Il réserve un chapitre très étendu à la néphrite scarlatineuse, et indique les rapports qu'il peut y avoir entre la néphrite albumineuse et la pneumonie : « L'étude des lésions rénales et des modifications de l'urine dans les fièvres éruptives ont été négligées jusqu'à ces derniers temps, dit-il ; aussi n'est-il pas étonnant qu'il existe si peu de documents sur l'état du rein chez les individus qui ont succombé aux fièvres éruptives ou aux maladies qu'elles entraînent quelquefois à leur suite. » On sait que malgré cet appel, l'étude des néphrites aiguës fit peu de progrès jusqu'en ces dernières années.

On ne jugeait de l'existence d'une néphrite que par le passage de l'albumine dans l'urine et pendant une longue période de temps, cette albumine fut considérée comme en rapport, non avec une lésion du rein que Rayer supposait, mais comme une modification de l'albumine normale, douée de propriétés physico-chimiques particulières permettant son passage à travers le filtre rénal non altéré. De là les théories de la *superalbuminose* résultant d'un excès d'albumine incomplètement comburée dans le sang et des *albuminuries dyscrasiques* de Jaccoud et de Semmola. Aujourd'hui la question est nettement posée. Pour les uns, il y a toujours lésion rénale et l'albumine ne peut passer dans les urines que si cette condition anatomique est réalisée; pour d'autres, il y a lieu de distinguer l'albuminurie des premiers jours, *albuminurie fébrile*, de

l'albuminurie de la fin du deuxième septénaire et du commencement du troisième en rapport avec une lésion du rein. L'albuminurie fébrile (Gerhardt) apparaît dans les maladies infectieuses à l'acmé de la fièvre et disparaît lorsque celle-ci est tombée. Au lieu d'albumine coagulable ou à côté d'elle on trouve souvent de la *propeptone* (Senator). On doit tenir compte, dans la pathogénie de cette albuminurie précoce, de l'augmentation de l'urée et de l'acide urique en même temps que de l'influence sur le sang, de l'élévation de température (Senator), des modifications de la pression sanguine intrarénale, dépendant elle-même d'une activité exagérée ou amoindrie du muscle cardiaque. Pour Lecorché et Talamon, il n'y a pas même à tenir compte de l'influence de l'hyperthermie dans la production de cette albuminurie précoce, les effets de l'augmentation de température sont toujours tardifs. D'après eux, l'albuminurie des maladies aiguës est une albuminurie par stase, avec diminution de la vitesse et de la pression sanguine; elle reconnaît le même mécanisme que l'albuminurie cardiaque et correspond à une glomérulite desquamative.

Enfin, suivant Bouchard, quelle que soit la période à laquelle apparaisse l'albumine dans l'urine, tantôt elle est rétractile et il y a en même temps que lésion rénale, passage des microbes dans l'urine (la néphrite est la conséquence de ce passage); tantôt l'albumine n'est pas rétractile, elle est intimement liée à une dyscrasie passagère, le rein est indemne. Il a déjà été question de la valeur qu'il convient d'accorder au caractère de rétractilité et de non-rétractilité de l'albumine dans un chapitre antérieur. Jusqu'à plus ample démonstration, il n'est pas établi qu'il y ait entre les deux variétés une différence de composition dont on puisse tirer parti pour un diagnostic différentiel. Il y a toutefois une réserve à faire pour l'avenir; des recherches déjà nombreuses tendent à faire admettre qu'au moment de la période fébrile et du début des néphrites infectieuses, la proportion de globuline est augmentée dans l'urine et que la sérine peut faire défaut. En pareille circonstance il n'y a pas albuminurie proprement dite, mais fausse albuminurie (Jaccoud [1]). La globuline provient-elle du sang ou des déchets cellulaires du rein, existe-t-elle en excès dans le sang? Aucune de ces questions n'est résolue, en tous cas, la globuline est moins rétractile que la sérine, mais à côté de ces substances albumineuses, on en trouve d'autres, comme la propeptone, que la chaleur ne coagule pas, dont l'origine n'est pas déterminée. L'albuminurie du début se continue presque toujours sans interruption avec celle de la période où l'albumine se coagule franchement par la chaleur, alors que la participation du rein n'est plus douteuse.

Anatomie pathologique. — Dans l'une des trois maladies énumérées au début de ce chapitre, lorsque la mort survient vers le deuxième et le troisième septenaire, au moment où l'albuminurie existe encore, on observe des lésions non douteuses. L'augmentation de volume de l'organe est la règle. Les reins sont volumineux, lisses, pesants, généralement plus pâles dans la diphthérie, plus rouges dans la pneumonie, de coloration intermédiaire dans la fièvre typhoïde. On les trouve aussi gros, turgides, augmentés d'un tiers ou de moitié dans les varioles graves. Il n'y a dans ces caractères anatomiques rien

[1] JACCOUD, Sur la pluralité des albumines urinaires, *Clin. de la Pitié*, 1885.

d'absolu, puisque dans une même maladie, la diphthérie, Furbringer a trouvé les reins pâles alors que nous les avons trouvés congestionnés; mais il y a des lésions diverses qui sont en rapport avec la virulence du poison et sa quantité. C'est ce que nous indique d'une manière plus précise l'examen histologique des reins altérés. En nous plaçant à ce point de vue, nous avons essayé [1] de donner une idée générale de l'anatomie pathologique des néphrites survenues dans la première période des maladies infectieuses, et pour bien montrer que le processus n'était pas unique, mais que les conditions déterminantes des lésions rénales étaient variables, nous avons proposé des divisions basées uniquement sur des caractères de prédominance. Il n'y a pas dans chacun de ces groupes, ainsi qu'on l'a répété bien souvent, le premier degré ou le premier échelon d'une série d'altérations pouvant aller de la congestion à la néphrite glomérulaire, il y a dans chaque variété l'indication d'une réaction spéciale adéquate à l'intensité de l'irritation.

Il ne peut être question dans cet exposé de donner une classification arrêtée des principales variétés de néphrites. Les divisions que nous avions choisies, correspondaient à l'époque où elles ont été proposées, à l'ensemble des faits; elles accusaient la marche en avant dans l'étude des néphrites infectieuses en montrant que le mécanisme de leur production était plus compliqué, nous devrions dire plus varié qu'on ne l'avait admis jusqu'alors.

La néphrite congestive s'observe surtout dans la pneumonie et dans l'albuminurie précoce de la scarlatine, mais on peut la rencontrer aussi dans la variole, la diphtérie, la fièvre typhoïde.

Les différences de coloration dépendent du degré de congestion, de l'abondance des produits d'exsudation dans les tubes, de l'altération plus ou moins profonde des cellules épithéliales des *tubuli contorti*. Les capillaires de la substance corticale sont dilatés, mais d'une façon très irrégulière. Quelques glomérules présentent, en totalité ou en partie, leurs anses distendues par du sang. Cette congestion aboutit dans certains systèmes à la rupture, et le sang reste épanché entre le glomérule et la capsule de Bowmann [2]. Le tube qui en part est occupé par des amas de globules rouges. Les cellules des tubes contournés présentent la tuméfaction trouble, l'état granuleux et opaque de leur base, l'aspect hyalin de la partie libre. Le corps cellulaire est parfois occupé par des granulations jaune-brunâtre, résidu probable de la destruction des globules rouges, la lumière des *tubuli contorti* contient un exsudat muqueux ou réticulé emprisonnant des cellules lymphatiques. Cette forme de néphrite est certainement la moins grave de toutes celles qu'on peut observer dans l'évolution initiale des maladies infectieuses. Toutes ces lésions sont susceptibles de rétrocéder; par exception, la cause irritante continuant à agir, on peut, à une époque plus avancée, constater la dilatation progressive des tubes et la formation d'exsudats plus compacts ; aussi quand la mort survient prématurément, la lésion rénale ne représente qu'une faible partie des altérations organiques trouvées à l'autopsie.

[1] CORNIL et BRAULT, *Études sur la pathologie du rein*, p. 161 et suiv.

[2] On trouvera dans la thèse de CAUSSADE : De la néphrite pneumonique (1890), une description très détaillée des lésions hémorrhagiques.

Dans certaines néphrites, on rencontre parfois accumulées dans les espaces intertubulaires, un grand nombre de cellules lymphatiques, ce sont ces néphrites que nous avons décrites sous le nom de *néphrites avec prédominance des phénomènes de diapédèse*. Les cellules lymphatiques sont réunies sous forme d'amas nodulaires ou infiltrées entre les tubes sur une grande longueur. Au niveau des glomérules la cavité est habituellement libre, mais à la partie externe de la capsule de Bowmann, on trouve les mêmes éléments disposés sur une ou plusieurs rangées, pressés contre la capsule et dissociant légèrement les tubes à une certaine distance.

Ailleurs, la diapédèse est surtout développée au point où l'artère afférente pénètre dans le glomérule en formant autour du vaisseau un manchon cylindrique ou un croissant dont la partie large repose sur le vaisseau, et les bords effilés se terminent en pointe en affleurant la capsule de Bowmann. Cette disposition anatomique est si frappante que, depuis longtemps déjà, elle avait été remarquée, les lésions épithéliales passaient inaperçues ou du moins, sans être absolument négligées étaient regardées comme accessoires. C'est là une lacune dans les anciennes observations. L'infiltration du rein par les cellules lymphatiques aurait en effet peu d'importance, si en même temps le glomérule et la partie glandulaire de l'organe avaient conservé leurs propriétés physiologiques intactes.

On comprend que par l'accumulation même de ces éléments l'aspect du rein soit modifié : il est plus blanc ou fortement marbré de taches qui tranchent par leur pâleur sur le reste de l'organe. Cette variété de néphrite, que l'on peut appeler *lymphomateuse* avec Wagner, fut considérée pendant une longue période comme le type de la néphrite aiguë. C'est elle qui fut mise en relief par Traube, Klebs et Kelsch. C'est la même altération que nous retrouvons plus ou moins accentuée dans les observations de Biermer, Wagner, Coats, Hortolès, au sujet des premières phases de la néphrite scarlatineuse. Sa netteté est aussi grande dans certains faits de variole de diphtérie ou de fièvre typhoïde. Mais on la rencontre encore plus marquée dans les maladies à tendance pyohémique, comme l'érysipèle. Si ce degré est dépassé, on voit apparaître de petits abcès à la surface du rein. La néphrite à ce moment est ou une néphrite franchement suppurative ou le résultat d'une infection surajoutée à la maladie première. Elle se manifeste par la production de petits abcès collectés ou d'infarctus pyo-septiques. A cette complication appartiennent les abcès consécutifs aux embolies capillaires de l'endocardite infectieuse, la néphrite secondaire de la fièvre typhoïde dont Rayer nous a laissé plusieurs observations, et que plus tard, Tapret et Roger ont étudiés à nouveau. Depuis, les observations concernant cette forme se sont multipliées.

L'influence des maladies infectieuses sur le rein peut se produire encore d'une autre façon. Ici peu de réaction inflammatoire, peu ou pas d'exsudats dans les tubes. Ce qui domine, ce sont les lésions dégénératives (1). Les épithéliums sont gonflés, infiltrés de grosses granulations translucides, le noyau est vésiculeux. La coloration du corps cellulaire et du noyau se fait difficilement, elle peut même manquer. La cellule renferme alors deux ou trois corps vitreux

(1) Voir plus loin : chap. *Dégénérescence graisseuse*, page 195.

dérivés de la précipitation des substances albuminoïdes du protoplasma, c'est *la nécrose de coagulation*. Elle peut aussi contenir une fine émulsion granulo-graisseuse comme on l'observe dans l'ictère grave. Le rein est gros, lisse, grisâtre ou légèrement jaunâtre.

Toute ces variétés de néphrites ont un caractère commun qui doit être mis en relief, c'est l'intégrité relative du glomérule. Il est le siège de lésions plus marquées, dans la première et la seconde forme que dans la troisième, mais ces lésions sont beaucoup moins importantes que dans les variétés de néphrites de plus longue durée. Cette rapide esquisse des lésions observées dans les néphrites aiguës passagères montre que depuis plusieurs années déjà la description en a été peu modifiée. Elle prouve en tous cas qu'il faut abandonner complètement l'idée de Virchow sur la néphrite superficielle localisée aux tubes excréteurs de la glande. Les néphrites des fièvres ne sont pas davantage des néphrites épithéliales exclusives, parce que les épithéliums ne sont pas les seuls éléments atteints. Ces néphrites occupent tout le parenchyme, principalement les tubes contournés; elles portent à la fois sur les vaisseaux et sur les glomérules, elles méritent donc le nom de néphrites totales ou de néphrites diffuses. Elles sont congestives, hyperhémiques, hémorrhagiques, catarrhales, dégénératives, suivant les points du parenchyme que l'on examine et suivant les cas observés.

Pathogénie. — Il est possible aujourd'hui d'aller plus loin dans l'explication de ces formes et d'en aborder la pathogénie. Pendant quelque temps, avec Kannenberg et Bouchard précédés par Fischer, Hueter et Tommasi, Letzerich, Eberth, Litten, Œrtel, Valdeyer et Klebs, Markwald, Weigert, Marix et Grawitz, on accepta comme probable la présence des bactéries et de parasites dans le rein pour expliquer le siège et l'intensité des lésions. Depuis, à défaut de microbes on supposa qu'il existait un état dyscrasique du sang. Désormais, il ne s'agit plus d'hypothèses, mais de faits bien démontrés; l'expérimentation a su mettre hors de doute tous ces points importants de la pathogénie des néphrites. Pour comprendre l'action des microbes, il faut s'adresser à des espèces fixes et d'observation facile, mais il faut savoir que toutes les bactéries n'ont pas d'action directe sur le rein; quelques histologistes en ont conclu un peu hâtivement peut-être que les microbes n'agissaient jamais par eux-mêmes mais constamment par leurs produits de sécrétion, à la manière des toxémies (Fürbringer). Il n'en est pas moins vrai que le rein peut contenir un grand nombre de bactéries sans présenter de lésions. Dans une des maladies expérimentales dont l'étude est aujourd'hui très simplifiée, on peut l'observer nettement. Si par exemple on inocule le charbon à de petits animaux, le lapin et le cobaye, on trouve à l'autopsie des reins gros et congestionnés. Au microscope, les artères et les vaisseaux droits, ainsi que les capillaires intertubulaires, sont encombrés de bacilles, les glomérules en contiennent aussi, mais en moins grand nombre; la plupart ont franchi le bouquet glomérulaire où la pression est au maximum et se sont disséminés dans le labyrinthe; de rares bacilles ont pu traverser la paroi des capillaires du glomérule et passer dans les urines. Cette dernière lésion est accidentelle, car le fait le plus remarquable dans ces expériences est précisément l'intégrité apparente des glomé-

rules, des vaisseaux et du tissu conjonctif. Aucun de ces éléments ne semble avoir souffert de la présence des bactéries. Il n'y a, en effet, ni modifications des épithéliums, ni lésions inflammatoires au niveau des espaces. Il en serait de même dans plusieurs autres maladies infectieuses expérimentales étudiées par Koch chez la souris et le lapin. La raison de cette absence de lésions rénales est attribuée à la marche trop rapide de l'infection charbonneuse. Elle affecte en effet comme les infections étudiées par Koch, les allures d'une septicémie suraiguë; certains auteurs assurent cependant avoir produit des altérations en déterminant des septicémies charbonneuses moins rapides. En tous cas, la bactéridie du charbon n'a aucune tendance à s'éliminer par le rein; on la trouve en beaucoup plus grande quantité dans la rate, dans le poumon et même dans les capillaires des muqueuses, celle de l'estomac et du tube digestif en particulier.

En règle générale, la présence des microbes dans le rein *coïncide* avec des lésions notables; cette constatation ne préjuge en aucune façon la pathogénie des lésions qu'il reste à élucider.

Pour Bouchard, on le sait, toute néphrite est la conséquence d'une imprégnation de l'organe par le microbe même de la maladie infectieuse. L'agent morbide passe dans l'urine à travers les épithéliums dont l'altération est subordonnée à ce traumatisme. Cette assertion, très discutable dans sa généralité, comporte de nombreuses exceptions. Elle n'est certes pas applicable à plusieurs maladies dont le microbe ne pénètre pas dans le sang parmi lesquelles on peut citer la diphtérie, le choléra et le tétanos. Toutefois pendant plusieurs années, on admit que les épithéliums du rein contenaient le microbe de la diphtérie (Bouchard, Gaucher). Nous avons toujours échoué dans nos recherches pour le mettre en évidence, Weigert, Furbringer, Fischl, n'ont pas obtenu de meilleurs résultats. Depuis la publication du mémoire de Roux et Yersin, il faut de toute nécessité chercher une autre explication et croire à l'action seule du poison diphtéritique dans l'éclosion de la néphrite qui accompagne si fréquemment la maladie. On sait quelle est la violence de ce poison et par suite on s'explique comment dans les diphtéries malignes, les lésions du rein rappellent beaucoup plus les altérations produites par une substance chimique d'une extrême puissance que la réaction de cellules en présence des bactéries. Aussi l'infiltration protéique pure, la nécrose de coagulation sont-elles observées comme les lésions les plus fréquentes, de même que la myocardite cireuse est la forme ordinaire de la réaction du cœur dans la forme hypertoxique de la diphtérie. Donc, pour cette maladie en particulier, l'idée d'une néphrite produite directement par le poison diphtéritique n'est plus une probabilité, les expériences de Roux et Yersin faites avec le poison isolé le prouvent d'une façon péremptoire.

Nous dirons plus loin que d'autres maladies se comportent comme la diphtérie, mais immédiatement il faut montrer qu'en regard des infections où le microbe, bien que présent, n'agit pas, comme le charbon, il en est d'autres où il paraît jouer un certain rôle dans la production des accidents.

Ainsi, pour la pneumonie, Faulhaber(1) a mis en évidence le diplococcus de

(1) Faulhaber, Les bactéries du rein dans les maladies infectieuses aiguës; in *Ziegler's Allg. Path.*, 1891.

Talamon Frænkel dans 35 cas dont 29 de pneumonie simple; dans les autres faits, il y avait, soit pleurésie isolée, soit pleurésie compliquée de péritonite sans pneumonie, soit pleurésie avec pneumonie, etc. Dans 20 de ces 35 observations, on trouva des foyers leucocytiques au niveau de l'écorce du rein et une néphrite épithéliale intense. Le diplococcus existait isolé ou en amas, dans les capillaires, et les anses du glomérule. Dans les vaisseaux de fort calibre, il adhérait à la paroi ou bien se trouvait mélangé aux globules rouges formant des chaînettes de trois à six paires. Au centre des foyers de cellules lymphatiques, on le retrouvait assez souvent; dans les capillaires, on pouvait déceler et colorer sa capsule. Là où il était difficile à mettre en évidence, c'est au sein des masses finement granuleuses situées à l'intérieur de la capsule de Bowmann et dans les coagula des tubes urinifères.

Le microbe pneumonique avait déjà été signalé dans quelques observations isolées. Neuwerck (1883), Bozzolo (1885), Weichselbaum, Netter, l'avaient coloré sur les coupes, mais beaucoup avaient échoué dans leurs recherches pratiquées sur l'urine même. Après des essais de Capitan, Netter avait retrouvé le diplocoque dans l'urine. Cette constatation a été confirmée tout récemment par Enriquez [1]. Le microbe de la pneumonie doit être recherché dans les premiers jours, si l'on attend jusqu'au onzième ou douzième jour, il peut disparaître (Caussade); en tous cas, sa vitalité est très amoindrie et les ensemencements restent stériles. Ainsi peut-on expliquer les recherches infructueuses de Seitz dans cinq observations et de Neumann dans sept autres. Dans une série de faits cités par Ribbert le pneumocoque fut absent de l'urine.

Par l'expérimentation sur les animaux, les résultats sont beaucoup plus nets, mais sans analogie avec ceux que l'on observe chez l'homme. L'*injection intraveineuse* de doses massives d'une culture de pneumocoques est bientôt suivie de l'apparition de nombreux microbes dans le rein avec lésions intenses. L'intérêt de ces recherches et de ces expériences est considérable au point de vue de la pathogénie des néphrites, elles n'infirment en rien cependant l'opinion partagée par beaucoup de médecins, que l'albuminurie dans la pneumonie est habituelle et n'a pas de valeur pronostique fâcheuse. Les formes graves sont exceptionnelles.

Il est non moins instructif de relever les résultats obtenus dans l'étude de la fièvre typhoïde. Ici, les bacilles sont très difficiles à colorer sur les coupes, (Faulhaber, Enriquez); au contraire, il est très facile en général d'obtenir des cultures du bacille d'Eberth en prélevant une petite quantité de substance rénale et la mettant à l'étuve dans les divers milieux appropriés. Bientôt on obtient une culture caractéristique, Faulhaber l'a constaté 4 fois sur 4; Enriquez dans trois cas sur trois; dans l'un d'eux le fragment prélevé donna en même temps une culture de staphylocoques. De son côté, Enriquez, sur 12 cas de fièvre typhoïde avec albuminurie, retrouve 7 fois le bacille dans l'urine, soit directement par l'examen microscopique, soit au moyen des cultures. Neumann ne le signale que 11 fois sur 48. Il est vrai que sa statistique comprend des malades ayant eu ou n'ayant pas eu d'albuminurie. Le bacille a été

[1] Enriquez, *Contribution à l'étude bactériologique des néphrites infectieuses*. Th. 1892.

généralement recueilli dans l'urine du quinzième au vingtième jour, mais on peut l'y rencontrer au vingt-cinquième jour, au trentième, au trente-troisième jour (Enriquez).

La présence des staphylocoques est aussi fréquente dans l'urine des typhiques que celle du microbe pathogène lui-même. Berlioz avait signalé sur 10 cas de fièvre typhoïde, 4 faits ou le staphylocoque existait seul, on l'a vu persister jusqu'au trente-cinquième jour, alors que le bacille d'Eberth et l'albuminurie avaient complètement disparu (Enriquez).

Eberth n'a jamais trouvé le bacille typhique dans les reins ; Bouchard le mentionne, Gaffky le retrouve dans 3 observations sur 8, Cornil et Babès disent l'avoir rencontré dans les vaisseaux. Seitz ne l'a jamais vu, mais dans une observation de Faulhaber et une d'Enriquez, il existe en abondance. A la suite d'injections intra-veineuses chez les animaux, on n'est pas arrivé à colorer les bacilles sur les coupes alors que l'ensemencement fait avec l'urine et les fragments de reins avait été fertile (Enriquez).

Les exemples précédents, suffisent à établir la présence des bactéries dans le rein et leur passage dans l'urine, mais ils sont encore en trop petit nombre, pour élucider complètement la pathogénie des néphrites infectieuses. En effet, nous savons que des microbes peuvent siéger dans le rein, sans que celui-ci paraisse en souffrir, peut-être même les bactéries franchissent-elles le glomérule d'une manière insensible. D'un autre côté, des lésions considérables se produisent en dehors de toute action directe d'un organisme inférieur.

La seule cause apparente de la néphrite dans ces circonstances, est l'élimination d'un poison morbide, produit de la vie du microbe. Aussi, quand on trouve des bactéries dans le rein, comme dans la fièvre typhoïde et la pneumonie, quelle importance faut-il leur attribuer dans le développement des lésions? Pour trancher cette question il faudrait tout d'abord déterminer par où les microbes s'éliminent ; c'est là un point encore très discuté, car l'affinité supposée des épithéliums pour les bacilles n'est rien moins qu'hypothétique. Dans les maladies infectieuses, les bactéries ne pouvant arriver au rein que par la voie sanguine, on est tenté d'accorder la plus grande part dans leur élimination à l'activité glomérulaire. Des expérimentateurs se sont tout récemment élevés contre cette supposition, ils s'appuient sur la rareté des bacilles dans les glomérules et à l'intérieur des capsules de Bowmann. On sait cependant que, dans ces points où la pression est énorme, les corps de petit volume doivent être emportés dans le réseau intertubulaire où la circulation ralentie leur permet de rester plus longtemps ; peut-être sont-ils éliminés directement au niveau du glomérule, et balayés par l'urine. *A priori* ce n'est pas dans le bouquet vasculaire qu'on doit les rencontrer de préférence.

Faut-il accepter l'idée du passage des bactéries à travers les épithéliums des tubes contournés, le pneumocoque agissant localement sur les cellules à bâtonnet (Caussade), après les avoir traversés de part en part (Enriquez). En faveur d'un pareil mécanisme, Enriquez suppose pour les microbes une élimination analogue à celle de l'urée, de l'acide urique et du bleu d'indigo comme dans les expériences d'Heidenhain. Ce rapprochement est forcé, les microbes sont actifs quelquefois mobiles ; on ne peut admettre l'explication précédente

que pour ceux qui déjà détruits sont passés à l'état de corps étrangers. Si, à l'exemple d'Enriquez, on injecte dans les veines une culture pure de microbes en supprimant du même coup la filtration glomérulaire par la section de la moelle entre la sixième et septième vertèbre cervicale, on ne peut, sans s'exposer à l'erreur, en tirer de conclusions applicables à la pathologie humaine ; car les microbes trouvant devant eux la voie glomérulaire fermée, s'accumulent dans le réseau capillaire du labyrinthe, et de là gagnent par un chemin plus ou moins direct la lumière des tubes contournés. Faulhaber arrive, par l'observation des faits recueillis chez l'homme, à des résultats très différents de ceux obtenus expérimentalement par Enriquez. Dans les expériences de Faulhaber, le pneumocoque, au lieu de s'accumuler dans les vaisseaux interbulaires, se rencontre assez abondamment dans le glomérule et dans les vaisseaux, mais exceptionnellement dans le tissu conjonctif. On ne le trouve pour ainsi dire jamais dans les cellules des tubes contournés. Ribbert, dans ses recherches sur le staphylocoque pyogène, obtient des résultats comparables à ceux de Faulhaber. D'ailleurs il suffit de parcourir la description des expériences d'Enriquez, faites sans section préalable de la moelle, pour voir que les lésions des cellules sont beaucoup moins prononcées qu'après la section. La localisation des microbes dans le rein lorsque la moelle est intacte, rappelle assez bien, malgré la dose massive injectée, ce qu'on observe chez l'homme, dans la maladie spontanée et se rapproche par bien des points de la description de Faulhaber et de Ribbert (1).

Il est un fait majeur qu'on ne peut écarter de cette discussion, c'est celui qui vise l'étendue et l'homogénéité des lésions au niveau des tubes contournés. Lorsque les altérations des cellules épithéliales dans les différents points où on les examine, sont développées au même degré, cette constatation est certainement en faveur d'une viciation des humeurs et d'une modification de la crase du sang, ainsi que cela peut résulter du transport d'une substance nuisible irritante ou destructive. C'est alors que logiquement on peut faire intervenir l'influence de poisons solubles fabriqués par les microbes, aussi bien loin du rein et dans les organes où ils sont déposés, que dans le rein lui-même.

On peut au contraire supposer que les lésions localisées en certains points du parenchyme rénal dépendent de l'action directe des bactéries. Il en serait ainsi, d'après Faulhaber et Ribbert, pour les accumulations de cellules lymphatiques en un point donné. C'est en effet le cas le plus fréquent, mais ce serait une exagération de penser que toute accumulation de cellules lymphatiques, est constamment subordonnée à la présence de microbes dans le rein. Ces amas de cellules peuvent être le résultat de l'injection de substances irritantes, telles que la cantharidine et la lymphe de Koch. Nous avons longuement décrit la série des lésions que produit la cantharidine sur le rein (2) ; les néphrites toxiques qu'elle provoque servent à comprendre le mécanisme et la pathogénie des lésions consécutives à l'action des poisons morbides. Sans doute l'ensemble des altérations relevées dans ces deux ordres de faits ne

(1) H. Ribbert, Die pathologische Anatomie und die Heilung der duch den staphylokokkus pyogenes aureus hervorgerufenen Erkrankungen. Bonn, 1891.

(2) Cornil et Brault, *Études sur la pathologie du rein*, p. 149 et suiv.

doivent pas être assimilées, elles ont cependant des analogies suffisantes pour en permettre l'étude parallèle. On peut se demander, entre autres, pourquoi dans les inflammations cantharidiennes, la diapédèse est aussi développée. Il est naturel de penser que la destruction des vaisseaux y contribue, mais la raison du phénomène n'est peut-être pas aussi simple. On ne doit pas oublier que la cantharidine porte son action sur presque toutes les parties des organes avec lesquels elle entre en contact; au niveau du poumon et de la muqueuse intestinale, aussi bien que dans la vessie où les lésions sont considérables, la sortie des globules blancs est la conséquence habituelle de l'irritation. Nous savons, d'autre part, que du moment où la texture d'un organe est profondément troublée, les cellules lymphatiques entrent en jeu, dans ces inflammations évoluant en dehors de toute influence microbienne, elles prennent part à la réparation des tissus et à l'élimination des substances détruites. Ce point de physiologie pathologique ne doit pas être méconnu. En effet, depuis que l'attention est attirée sur le rôle phagocytaire des globules blancs dans les infections bactériennes, on ne voit dans ces éléments que des cellules destinées à la lutte et on oublie qu'elles ont un rôle considérable dans la nutrition des tissus et les échanges organiques. Ce rôle à peine appréciable à l'état de santé devient manifeste dans certaines conditions. On sait aujourd'hui quelle est l'importance et la fonction des leucocytes, dans le travail de réparation des infarctus aseptiques, et dans les phases régressives du ramollissement cérébral. Ainsi, les amas leucocytaires parfaitement expliqués par la présence de bactéries dans les organes, peuvent se rencontrer aussi dans les inflammations et les lésions organiques diverses sans intervention microbienne aucune, et souvent à l'occasion des désordres que les maladies infectieuses ont produits.

Les altérations des épithéliums du rein dans les infections étant beaucoup plus marquées que celles des autres parties, nous en pouvons conclure que pour expliquer la genèse des néphrites infectieuses, l'hypothèse d'une intoxication rend mieux compte de l'ensemble des phénomènes observés que celle d'une infection microbienne pure, agissant à la manière d'un traumatisme. Il est aujourd'hui certain que le poison peut agir seul comme dans la diphtérie et le choléra; le poison circulant à doses massives, provoque des altérations disséminées sur toute la partie glandulaire du rein. Ces lésions d'apparence nécrotique dans les cas les plus intenses, se rapprochent beaucoup plus des dégénérescences et des destructions cellulaires consécutives à l'ictère grave et aux intoxications par poisons minéraux que des néphrites proprement dites.

Le degré de virulence et la dose du poison circulant, variant dans des limites fort étendues, la réaction organique et l'aspect de la lésion seront variables suivant les cas. Une intoxication légère pourra ne produire que des lésions d'inflammation à peine marquées et un peu de catarrhe; une intoxication violente amènera en peu de jours une désorganisation profonde des cellules rénales. C'est là une conception que la clinique permet de vérifier chaque jour. Il serait important d'en poursuivre la preuve expérimentale. Deux procédés sont aujourd'hui à notre disposition : 1° isoler le microbe pathogène et injecter ses produits de culture comme l'ont fait Roux et Yersin pour la diphtérie, Chantemesse et Widal pour la fièvre typhoïde, Roger et Gaume pour

la pneumonie; 2° injecter directement les urines qui contiennent le poison supposé suivant la méthode employée par Bouchard dans le choléra. Cette méthode serait peut-être avantageusement appliquée aux urines de la scarlatine de la fièvre typhoïde, de l'érysipèle (Griffiths). C'est en employant ces méthodes d'examen, que Charrin a pu démontrer l'élimination de la pyocyanine par les reins et l'action prépondérante des microbes dans la production de la néphrite liée à cette toxi-infection. Toute question réservée, on voit qu'il n'y a pas entre les néphrites infectieuses et les néphrites expérimentales dues à l'introduction de poison minéraux, l'opposition pathogénique que l'on supposait. Il est impossible de dire aujourd'hui la part qu'il faut attribuer dans les néphrites infectieuses à la présence de l'agent morbide puisque les poisons ont une pareille influence. En faveur du rôle joué par ceux-ci dans la production des néphrites, il y a tout d'abord ce fait que dans certaines maladies l'agent infectieux ne peut être retrouvé alors que la substance toxique est présente dans les urines, de l'autre la preuve donnée de l'élimination exceptionnelle des bactéries par les urines [1], et de leur peu d'affinité pour les reins (Furbringer, Wyssokowitsch). *En somme, si le rein élimine les poisons, il ne paraît nullement approprié à l'élimination en masse des microbes.*

Symptômes. — La question des néphrites passagères, très importante au point de vue doctrinal, est beaucoup plus simple en pratique. C'est par exception que l'albuminurie développée au cours d'une fièvre éruptive, d'une maladie infectieuse ou d'une intoxication, prend une allure inquiétante. Les néphrites infectieuses ne paraissent si fréquentes que par suite de l'habitude prise d'examiner les urines des malades quotidiennement, sinon deux fois par jour. Cet examen est indispensable sous peine de laisser passer le moment où l'albuminurie commence à apparaître. La durée de ces néphrites ne dépasse guère huit à dix jours, et l'albuminurie ne s'y observe pas d'une façon constante, ni surtout sans interruption. En général, l'albuminurie disparaît à l'époque où la maladie générale a franchi la période dangereuse, avant même que la convalescence soit complètement établie. Cette modification de l'urine est souvent le seul trouble par lequel, dans la majorité des cas, les maladies infectieuses manifestent leur action sur le rein. Dans quelques-unes, l'albuminurie se prolonge et survit à l'affection, mais disparaît définitivement sans laisser aucune trace; cette forme traînante, bien que d'un pronostic léger, n'a pas été rare dans les dernières épidémies de grippe observées à Paris. D'autre part, tous les médecins savent que, dans la pneumonie, le chiffre de l'albumine peut, au moment où la maladie est arrivée à sa période d'état, atteindre de trois à cinq grammes par jour. Des chiffres plus élevés ont été signalés. Ce qui n'est pas moins surprenant, c'est la rapidité avec laquelle cette albuminurie disparaît; en cinq ou six jours tout est terminé, ou bien il ne reste plus qu'une quantité insignifiante d'albumine qui bientôt s'évanouit. Les malades n'éprouvent pas de malaise, et leur état général se conserve presque toujours bon. Loin de lui attribuer une grande importance pour le pronostic, certains auteurs avaient été frappés de cette allure spéciale de l'albuminurie, et la considéraient

[1] BERLIOZ, Recherches cliniques et expérimentales sur le passage des bactéries dans l'urine; *Th. Paris*, 1887.

comme une albuminurie critique. Tout dernièrement Caussade[1] a publié des observations absolument opposées, où l'hématurie figure parmi les symptômes constants; la durée de cette néphrite serait de huit, dix, quinze jours et même davantage. Comme symptômes exceptionnels, il signale l'apparition rapide d'oligurie, d'anurie, de phénomènes urémiques avec ou sans dyspnée, terminés par les convulsions et le coma. L'interprétation des faits qu'il rapporte est difficile, car dans presque tous on trouve signalées des lésions antérieures de néphrite. Or rien n'est plus fréquent qu'une poussée congestive et l'apparition d'une hématurie plus ou moins abondante au cours d'une affection ancienne du rein, lorsque survient une pneumonie.

En somme, la mort peut être regardée comme une terminaison absolument rare des néphrites au début des maladies infectieuses. Dans les formes hypertoxiques de ces maladies, on trouve des nécroses étendues et des effondrements cellulaires qui peuvent donner le change. Dans la fièvre typhoïde, la variole, la diphtérie, le choléra, ces lésions profondes ne sont pas exceptionnelles. Malgré leur intensité, les altérations du rein dans la période algide de cette dernière affection ne sont pas la cause directe de la mort. L'anurie observée à ce moment dépend beaucoup plus du trouble apporté à la circulation par les vomissements et la diarrhée incoercibles que de tout autre motif. Dans d'autres maladies, l'anurie et l'oligurie sont souvent la conséquence d'une asthénie très marquée du cœur. Toutes ces causes d'erreur doivent être écartées dans l'interprétation des phénomènes que l'on a souvent trop de tendance a rapporter aux lésions du rein.

L'*hématurie* elle-même, quand elle apparaît, n'a pas pour beaucoup d'auteurs une importance pronostique plus grande que l'albuminurie. Lecorché et Talamon l'ont rencontrée, assez rarement il est vrai, dans la fièvre typhoïde, la diphtérie et l'érysipèle de la face sans que le pronostic en fût assombri. Malgré cela, des observations non discutables de néphrites mortelles dans le cours des infections ont été signalées; dans la pneumonie (Rendu), la fièvre typhoïde (Didion, Petit), la diphtérie (Cadet de Gassicourt). Mais la plupart des cas mortels appartiennent aux néphrites prolongées qui dépassent le trentième jour de la maladie et évoluent ensuite comme des néphrites subaiguës. Si les faits dont il vient d'être question sont peu nombreux et d'une interprétation discutable, en revanche, les observations d'albuminurie persistante avec néphrite mortelle consécutives à la fièvre typhoïde, à la pneumonie, à l'érysipèle et à tant d'autres infections, paraissent se multiplier. C'est avec intention que nous n'avons pas traité de la néphrite scarlatineuse: sa forme ordinaire est une néphrite du début de la convalescence dont la durée se rapproche sensiblement de celle des néphrites du second groupe, beaucoup mieux étudiées jusqu'à ce jour. La propeptonurie s'observe souvent au début des néphrites passagères, et la peptonurie au moment de la résolution. La peptonurie, ainsi que nous l'avons dit page 7, se rencontre surtout dans la pneumonie et le rhumatisme articulaire aigu au moment de la résorption des exsudats, elle disparaît pour ne plus se reproduire à l'entrée en convalescence.

(1) De la néphrite pneumonique; *Th. Paris*, 1890.

CHAPITRE IX

NÉPHRITES SUBAIGUËS — GLOMÉRULO-NÉPHRITES NÉPHRITES PAR INFECTION ET INTOXICATION PROLONGÉES

L'étude des néphrites infectieuses montre que, sauf exception, la néphrite ne survit pas à la maladie qui lui a donné naissance; rarement aussi elle est la cause directe de la mort. Quand cette éventualité se présente, c'est que les altérations du rein sont uniformément graves et régulièrement disséminées. On trouve les épithéliums complètement détruits, ou, comme dans certaines observations de Litten, Aufrecht, Babes, on voit s'établir une anurie presque absolue à la suite de l'obstruction des vaisseaux et des tubes urinifères par des embolies microbiennes. Dans tous ces cas, exceptionnels, il faut le répéter, l'excès du mal en limite la durée. Des lésions moins violentes, bien qu'étendues aux divers éléments du rein, se rencontrent dans les formes prolongées des néphrites. Pendant quelque temps les désordres semblent compatibles avec l'existence, mais peu à peu les lésions s'accentuent sur certaines parties, et les malades sont rapidement emportés. Les reins que l'on trouve à l'autopsie sont volumineux, mais de colorations variées, depuis la teinte rosée fortement hyperémique, jusqu'aux tons gris et blanchâtres. Dans les formes les plus rapides de ces néphrites, l'aspect à l'œil nu ne permet de rien discerner de spécial, alors que le microscope montre des lésions glomérulaires très accentuées. Cette prédominance des lésions sur le glomérule explique l'évolution de la maladie qui, suivant la rapidité de destruction de cet appareil, peut durer de six semaines à plusieurs mois. Si la néphrite passe à l'état chronique on peut trouver le rein de volume presque normal ou même diminué mais avec induration manifeste de son tissu.

Étiologie. — Parmi les causes des néphrites subaiguës, il n'en est pas de mieux établies que *la scarlatine*. Rayer, dans un long chapitre, a relevé toutes les observations concernant cette maladie où sont signalés, l'anasarque, l'albuminurie et l'œdème, depuis les premières recherches probantes de Wells et de Blackall. Cette relation étiologique n'est plus discutée de nos jours, appuyée qu'elle est sur un nombre considérable de faits. On croyait autrefois que la scarlatine ne jouait que le rôle de cause prédisposante et que l'action du froid ou d'un refroidissement était indispensable pour que l'anasarque ou l'albuminurie apparussent. Rayer partageait cet avis; de nos jours les opinions sont encore divergentes à ce sujet. Néanmoins, beaucoup de médecins ont fait la remarque de Bartels, c'est que les enfants pauvres, abandonnés à eux-mêmes, ne semblaient pas plus sujets à l'affection que ceux de la classe aisée, pour qui toutes les précautions sont prises. Bartels montre que, suivant les épidémies, la proportion de néphrites est des plus variables et que, par conséquent, il faut incriminer le caractère inhérent à chaque épidémie et non une cause occasionnelle comme le froid. Ainsi, dans une première épidémie, il eut à traiter

180 cas de scarlatine, et sur ce nombre, 22 cas de néphrite ; dans une seconde, sur 80 malades traités, 15 fois la néphrite et l'hydropisie furent observées. Dans d'autres épidémies, sur 100 cas cette complication se présenta une fois seulement. On pourrait citer des statistiques assez nombreuses, en particulier celle de Furbringer, concluant dans le même sens, mais n'ayant pas l'intention de traiter à fond l'étiologie de l'affection, nous ne donnons ces chiffres qu'à titre d'indication générale.

La néphrite scarlatineuse n'en est pas moins une affection dont l'origine n'est plus mise en doute. Mais quand il s'agit de savoir si la néphrite scarlatineuse peut se prolonger et passer à l'état chronique, on ne trouve que contradictions parmi les auteurs. Ce résultat est d'autant plus inattendu qu'aujourd'hui on accepte volontiers comme cause réelle de la néphrite subaiguë une maladie infectieuse quelconque, du moment où l'albuminurie qui l'accompagne persiste pendant quelque temps.

Pour en revenir à la scarlatine, l'observation de Cadet de Gassicourt, où l'albuminurie persista pendant quatre-vingt-deux jours, celle de Bartels, dans laquelle la guérison ne fut obtenue qu'au bout de dix-huit mois, le malade n'ayant jamais été perdu de vue, indiquent bien la prolongation presque indéfinie de l'affection.

Vignerot [1] dans sa thèse reproduit une observation de Siredey, où l'albuminurie, après avoir présenté plusieurs rémissions et retours, passa définitivement à l'état chronique au bout de trois ans. Lui-même relate un fait d'albuminurie post-scarlatineuse avec rémissions et rechutes fréquentes ; sous l'action d'un embarras gastrique, plus tard d'une influenza, l'albuminurie présenta une recrudescence ; deux ans après on constatait cinq grammes d'albumine par litre, enfin l'albuminurie diminua de nouveau sans disparaître complètement. Bright, Christison, Weber, Rosenstein, Lecorché et Talamon, Rendu, Potain, Picot et d'Espine, Vignerot, Brault, Marchand, Bull, Furbringer, ont observé des néphrites lentes dont la présence ne pouvait s'expliquer que par une scarlatine antérieure. Widerhofer de Vienne aurait relevé 51 cas de néphrite chronique consécutifs à la scarlatine.

Étant données les lésions considérables trouvées dans les reins des scarlatineux atteints de néphrite, on ne saurait contester sérieusement ce passage à la chronicité. De toutes les maladies infectieuses connues, c'est à coup sûr celle qui laisse dans le rein les traces les plus profondes, et s'il est difficile d'entraîner la conviction sur ce point, c'est parce que les malades ne restent pas assez longtemps en observation. Un médecin, mal renseigné sur les antécédents d'un malade peut, en présence d'une albuminurie, soit méconnaître l'intervention d'une scarlatine antérieure, ou si cette maladie remonte à une époque trop éloignée, supposer qu'une autre influence a pu produire la lésion rénale.

L'action du froid, beaucoup plus difficile à établir que celle de la scarlatine à cause de sa banalité, n'est cependant contestée par personne. Pour Rayer, c'était avec l'alcoolisme la cause la plus fréquente des néphrites chroniques. Sous l'influence d'un changement brusque de température, dit Rayer, on voit

[1] VIGNEROT, Contribution à l'étude des néphrites ; *Considérations étiologiques*, 1890.

cette maladie se développer. Aussi se rencontre-t-elle souvent chez les boulangers, les ouvriers verriers, les distillateurs, les hommes de peine, soumis plus que les autres à ces conditions défavorables. L'exposition *habituelle ou longtemps continuée du corps à l'action du froid et de l'humidité* est pour lui la cause la plus fréquente de la maladie, beaucoup plus efficace encore que les changements brusques de température. C'est pour ce motif que les tisserands, les blanchisseuses, les ouvriers imprimeurs mouillant le papier, les portiers habitant des loges basses et humides, les débardeurs, les bateliers, les chiffonniers, les cochers, sont plus fréquemment frappés que les ouvriers vivant dans d'excellentes conditions hygiéniques. Pour Christison et pour Rayer, l'alcoolisme et l'abus des liqueurs spiritueuses étaient les causes les plus communes des néphrites chroniques avec albuminurie. On sait que Christison soutenait l'opinion que dans la Grande-Bretagne les trois quarts ou les quatre cinquièmes des albuminuries chroniques dépendaient de l'alcoolisme. L'influence réunie du froid humide prolongé et de l'alcoolisme avait donc pour Rayer une importance de premier ordre.

Sans qu'on puisse donner une idée satisfaisante du mécanisme par lequel agit le froid, on ne lui refuse pas de rôle important dans le développement des néphrites aiguës et chroniques. Et cependant l'on se rend bien compte que derrière cette action si communément observée du coup de froid, ou du froid humide, se cache une ou plusieurs inconnues. La comparaison si fréquemment faite entre les maladies dites *a frigore*, néphrite, pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, angine phlegmoneuse et tant d'autres affections, autorise à penser que la néphrite *a frigore* est la manifestation d'une maladie générale indéterminée, par suite une néphrite d'un genre très voisin de la néphrite scarlatineuse, mais pouvant plus fréquemment qu'elle passer à l'état chronique. Son origine parasitaire est encore incertaine comme celle des néphrites bactériennes primitives (Cornil et Babès). Les auteurs qui discutent le plus l'importance du froid dans le développement d'une néphrite acceptent cependant, que sous l'influence d'un refroidissement violent ou prolongé, une néphrite latente peut réapparaître, et une néphrite actuelle s'aggraver. Les poussées albumineuses avec hématurie ne reconnaissent pas souvent d'autre raison ; l'on sait quel rôle essentiel joue l'action du froid dans l'apparition de certaines albuminuries périodiques et intermittentes, et dans le retour des accès d'hémoglobinurie. La question de température n'est donc pas aussi banale qu'on veut bien le dire. Que la néphrite *a frigore* soit une néphrite bactérienne, il y a bien des motifs pour le supposer, mais il paraît certain que pour qu'elle apparaisse l'intervention du froid représente un des facteurs indispensables, soit en diminuant la résistance de l'organisme, soit en favorisant une pullulation plus abondante des germes.

Il est d'autres causes bien déterminées de néphrite subaiguë et chronique évoluant d'une traite ou par poussées successives. L'une des plus importantes est l'*impaludisme*. Bartels, après Bouillaud, le dit d'une façon précise et publie des observations très probantes. Kelsch et Kiéner, Laveran, Millard de New-York insistent davantage sur la fréquence de la maladie, sans que cependant elle puisse être regardée comme une détermination commune de la malaria.

Ces auteurs ainsi que Griesinger font remarquer que la néphrite paludéenne se développe très inégalement dans les différents pays palustres ; tandis que Bartels observe des complications rénales chez des malades venant des plaines marécageuses du Holstein et du Schleswig, Frerichs n'en signale pas sur le littoral de la Frise et Rosenstein ne la rencontre que très rarement à Groningen, une des localités les plus insalubres du nord de la Hollande. Il semble résulter de la pénurie des documents fournis par les médecins de marine que, sous les tropiques, la maladie de Bright se développe bien plus rarement au cours de l'impaludisme que dans la zone méditerranéenne et dans les pays à climat tempéré (Kelsch et Kiéner). Aujourd'hui on ne peut mettre en doute cette influence, non plus que les descriptions si précises au point de vue anatomique et clinique de Kelsch et Kiéner. Les variétés y sont nombreuses, depuis les gros reins jusqu'aux petits reins, rouges et atrophiés avec granulations. Bartels avait déjà remarqué que l'action de la malaria pouvait se poursuivre avec ou sans rémission pendant plusieurs années, et que dans ces conditions le rein présentait un aspect granuleux avec diminution de volume.

La néphrite syphilitique est encore une des formes de la néphrite subaiguë dont on ne peut nier actuellement l'authenticité ; elle sera décrite plus loin.

Parmi les maladies infectieuses autres que la scarlatine, on considère que beaucoup sont susceptibles de provoquer l'apparition de néphrites aiguës et leur passage à l'état chronique. Pendant la dessiccation de la *variole* on peut assister au développement de néphrites qui se terminent tantôt par la guérison, tantôt par la mort avec urémie; quelquefois par la permanence de la maladie (Balzer, Dubreuilh). Barthélemy indique cette prolongation à propos de deux faits qu'il a observés ; Widerhofer en signale trois ; Gilles, un ; et Gemmel, treize. Rachel et Henoch signalent l'influence de la *varicelle*.

Picot et d'Espine, Sanné, Kassowitz, Gaucher, Wagner, ont établi la persistance de la *néphrite rubéolique*. Beaucoup d'observations démontrent également la gravité de la *néphrite typhoïde*, sa résolution lente, sa prolongation parfois indéfinie et son passage à l'état chronique, puisque, chez des malades revus plusieurs années après une fièvre typhoïde pendant le cours de laquelle ils avaient présenté de l'albuminurie et de l'anasarque, on ne retrouve d'autre cause possible à une néphrite en évolution que la fièvre typhoïde antérieure (Lecorché, Talamon). Guéneau de Mussy, Griesinger, Gilles, acceptent cette influence de la fièvre typhoïde ; Murchison, Capitan et Charrin, Petit, Bartels, la mettent en doute; cependant Bouchard avait mentionné des albuminuries tardives. Nous avons observé quelques faits d'albuminurie persistante à la suite de la dothiénentérie, mais sans pouvoir affirmer que la guérison n'a pas été complète quelques mois après. Vignerot cite plusieurs observations de néphrite typhoïde avec albuminurie persistante.

Gregory, Rayer, ont vu à la suite de *la diphtérie* l'albuminurie se maintenir pendant longtemps, Labadie-Lagrave, Lecorché et Talamon ont constaté nettement le passage de l'affection rénale à l'état chronique, Sanné a signalé la disparition de l'albuminurie vers le 57ᵉ jour. Vignerot donne l'observation d'un malade dont les urines restèrent albumineuses pendant cinq mois à la suite d'une diphtérie ; à l'occasion d'une fièvre typhoïde contractée quelque temps après, l'albumine fut retrouvée dans les urines pendant plus de six semaines,

mais se dissipa au bout de deux mois. La néphrite prolongée ou mortelle est en somme une complication rare de la diphtérie, car, sur 1000 cas, Cadet de Gassicourt n'observa que trois fois l'anasarque avec éclampsie.

Des néphrites prolongées ont été signalées par Lecorché et Talamon, Bartels, Caussade dans la *pneumonie*; par Renard, Karth, Gaucher, Henoch, Croner dans les *oreillons*; par Lecorché et Talamon dans l'*érysipèle*; par Leyden dans le *rhumatisme articulaire aigu*; la néphrite aiguë avait été signalée dans la même maladie par Bartels, Wagner, Capitan, L. Monod. Bouchard signale l'*amygdalite* et le pseudo-rhumatisme infectieux comme une des causes de néphrite permanente. La maladie de Werlhoff donna lieu trois fois à une néphrite violente (Lecorché et Talamon). La grippe paraît avoir une action plus manifeste encore. L'albuminurie consécutive à la *grippe* est fréquente (Leyden, Brault). Vignerot donne la relation de deux faits où la mort survint dans le premier au quatrième mois, et dans le second au sixième mois, dans ce dernier fait les reins étaient gros et blancs. Dans une autre observation, le rôle de la grippe est discutable parce que le malade avait eu des fièvres intermittentes.

On ne doit pas oublier parmi les causes possibles des néphrites permanentes les suppurations de divers ordres, ostéomyélites, arthrites, furoncles, anthrax, infections puerpérales, etc., toutes causes démontrées de néphrites infectieuses dont les lésions sont souvent irréparables et qui franchissent la période aiguë pour passer à l'état chronique (Labadie-Lagrave, Gilles). Quelques auteurs ont pensé que la *tuberculose* pouvait donner lieu à une néphrite aiguë ou subaiguë présentant les caractères des néphrites infectieuses en dehors de toute lésion tuberculeuse directe; elle serait due néanmoins à la présence du bacille (Coffin [1]).

C'est là sans doute une idée très séduisante, théoriquement facile à soutenir, mais il faut rappeler qu'en dehors de la tuberculose miliaire ou infiltrée du rein, on n'acceptait, jusqu'à ce jour, que la dégénérescence amyloïde comme manifestation lointaine de la maladie. C'est à cette dégénérescence que conduisent les suppurations prolongées des os et des articulations avec trajets fistuleux intarissables, de même que les formes graves de la syphilis invétérée et de la phtisie pulmonaire. Bartels considérait cependant que la néphrite chronique dépend de ces affections; car à propos de la phtisie il dit : « Je ne puis m'empêcher de croire que dans les foyers purulents des poumons il se forme quelque chose qui est résorbé par le sang, excrété par les reins, et qui peut produire une irritation inflammatoire de ces organes. » Cette irritation pour Bartels est tantôt très violente et suivie de guérison, tantôt lente avec production d'une néphrite chronique. Les néphrites dont parle Bartels, lors même qu'elles contiennent peu de matière amyloïde, se différencient des variétés franches de la néphrite subaiguë par une marche plus insidieuse et une répartition plus grande des lésions dégénératives.

Elles n'en sont pas moins intéressantes à signaler, car elles constituent un groupe de néphrites, rappelant par plus d'un point les lésions similaires observées dans le foie au cours de la tuberculose; lésions d'hépatite chronique mélangées à des foyers de désintégration cellulaire.

(1) Coffin, Étude sur le rein des tuberculeux et sur la néphrite tuberculeuse en particulier. *Th.* 1890.

Les néphrites développées en pareil cas ne portent pas la signature de la tuberculose, en ce sens que les nodules tuberculeux simples, les tubercules conglomérés, les blocs de caséification ne s'y rencontrent nulle part. Elles relèvent cependant de cette maladie et l'idée de Bartels trouve sa confirmation dans la pathologie expérimentale. Grancher et Martin [1], cherchant à obtenir la vaccination antituberculeuse au moyen de cultures vieillies, ont observé huit fois la mort par néphrite. Ces auteurs supposent que, dans le virus tuberculeux atténué qu'ils préparent, existent deux substances, l'une vaccinale, l'autre toxique; cette dernière serait la cause des néphrites et des paraplégies. Cette substance est-elle la même que la toxine contenue dans la lymphe de Koch avec laquelle Arloing, Rodet et Courmont [2] ont obtenu des altérations rénales? Toujours est-il que Chauffard [3] vient d'observer une néphrite par tuberculine chez un phtisique qui en l'espace de cinq à six semaines reçut en injections sous-cutanées 44 milligrammes de lymphe de Koch. L'albuminurie se manifesta dès la première injection alors qu'auparavant il n'en existait pas trace, elle persista jusqu'à la mort.

Il est difficile de se prononcer sur la valeur de tous ces faits, car l'on peut admettre que la toxicité des produits tuberculeux est complexe. Tout au moins il paraît établi par cet ensemble d'observations et d'expériences que les lésions chroniques du rein constatées chez les tuberculeux ne sont pas constamment le résultat de l'action directe du bacille, mais la conséquence de l'irritation provoquée par l'élimination de substances toxiques de nature diverse.

La *grossesse* est, par un procédé d'ailleurs inconnu, l'une des conditions qui favorisent le plus l'apparition d'une néphrite et son passage à l'état chronique. En général, on voit une première grossesse suivie d'une albuminurie qui disparaît; une seconde grossesse survient, nouvelle albuminurie d'une durée plus longue que la première, nouvelle disparition. A l'occasion d'une troisième ou d'une quatrième grossesse, la néphrite peut devenir permanente. Assez souvent aussi, malgré cette répétition, la maladie se termine par une guérison complète.

On ne peut dire dans quelle mesure les intoxications chroniques peuvent donner lieu à cette affection. Tandis que Christison et Rayer mettent l'*alcoolisme* au premier rang des causes de la néphrite subaiguë, Bartels assure que l'abus des boissons alcooliques ne peut être incriminé dans le développement de la maladie. « Aucun des cas que j'ai traités, dit Bartels, ne concernait un buveur de profession, et dans les nombreuses autopsies d'individus alcooliques que j'ai pu faire dans ma longue pratique hospitalière, je n'ai pas trouvé un seul gros rein blanc. » Il paraît difficile d'accepter, sur cette simple affirmation, que l'abus prolongé des boissons alcooliques n'ait aucune action sur le rein. Mais, d'autre part, dans la genèse des principales lésions organiques, l'alcool semble perdre tous ses droits; à s'en tenir à l'opinion générale,

[1] J. Grancher et H. Martin, Note sur les vaccinations antituberculeuses. *Bull. méd.*, 1891, et *Congr. de la tub.*, 1892.

[2] S. Arloing, P. Rodet, J. Courmont, Étude expérimentale sur les propriétés attribuées à la tuberculine de Koch. *Congr. de la tub.*, 1892.

[3] A. Chauffard, Néphrite par tuberculine. *Bull. méd.*, nov. 1892.

c'est, en ce qui concerne le rein, un toxique sans importance. Aussi voit-on ce facteur étiologique très négligé. Peut-être est-ce à tort, un revirement peut se faire et nous prouver que l'influence des boissons alcooliques mérite d'être prise en considération.

Nous connaissons, d'une façon très imparfaite également, le rôle des dyscrasies dans le développement des néphrites subaiguës. Ce rôle paraît beaucoup plus effacé que dans la genèse des atrophies lentes du rein.

Il y a quelques années, on eût été embarrassé pour trouver aux néphrites en évolution une origine probable. L'énumération qui précède montre quel changement s'est produit dans les idées. C'est avec raison d'ailleurs que l'étiologie est considérée comme le chapitre le plus important de l'histoire des néphrites chroniques. Mais, en revanche, on a quelque peine à discerner, au milieu de causes si nombreuses, celles dont l'action sur le rein ne peut être mise en doute. En parcourant les ouvrages et les monographies, on voit que *toutes les infections* et *toutes les intoxications* peuvent revendiquer une part d'influence dans le développement des néphrites d'une certaine durée. C'est là sans doute une exagération, il convient dorénavant de rechercher dans quelle mesure et avec quelle fréquence le rein répond aux irritations dont il est l'objet. A cet égard, les maladies dont l'action paraît prépondérante sont celles que nous avons citées en premier lieu, la scarlatine, la néphrite dite *a frigore*, l'impaludisme, la syphilis, la grippe, la fièvre typhoïde; sur un plan plus reculé, la rougeole, la variole, la diphtérie, la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, la grossesse; en dernier lieu, l'érysipèle, les maladies suppuratives, peut-être la tuberculose et quelques intoxications.

En présence de tant de causes dont l'influence est démontrée convient-il de réserver une place à la doctrine de Semmola. L'étude des albumines urinaires nous a déjà permis de conclure que par aucun procédé physique ou chimique elles ne peuvent être différenciées de l'albumine du sang normal, à plus forte raison des albumines du sang dont elles proviennent. Les troubles consécutifs à l'injection intra-veineuse d'ovi-albumine invoqués par l'auteur à titre de comparaison avec la modification supposée par lui de l'état moléculaire des albumines du sang chez les brightiques, sont dus à une *intoxication véritable* dont le mécanisme est certain. L'albumine du blanc d'œuf détermine une néphrite toxique bientôt suivie d'une sérinurie, ou d'une séro-globulinurie manifeste.

D'autre part, Hayem a pu injecter chez le chien des sérosités naturelles prises dans le péritoine, le péricarde, la vaginale sans produire d'albuminurie; cependant les sérosités albumineuses varient d'un animal à l'autre. Ainsi des animaux peuvent recevoir directement dans leur sang une grande quantité de matières albuminoïdes notablement différentes de celles qui existent chez eux à l'état normal, sans devenir albuminuriques, tandis que l'introduction de l'albumine de l'œuf même en quantité minime provoque de l'irritation des reins et de l'albuminurie.

Hayem a fait une expérience plus démonstrative. Chez un chien en bonne santé, saigné à blanc, il injecte une quantité de sang de volume égal à celui qu'il vient de retirer provenant d'un chien albuminurique, aucun trouble ne s'ensuivit; répétée quelque temps après, cette expérience donna les mêmes

résultats. Toutes ces objections faites à sa doctrine sont pour Semmola sans valeur, on est bien en droit par réciproque de lui demander la *preuve* de l'ingénieuse théorie de l'*hétéralbuminémie* telle qu'il l'a conçue.

Symptômes. — Pour fixer la symptomatologie des néphrites subaiguës et prolongées, deux exemples suffiront.

Nous prendrons d'abord celui de la *néphrite scarlatineuse* envisagée dans ses principaux traits en tant qu'elle peut servir à l'histoire générale des néphrites subaiguës. Pour ce motif, il ne sera question ici que de la néphrite scarlatineuse observée au déclin de l'éruption ou vers le début de la convalescence. On sait d'ailleurs, d'après la constatation qu'en ont faite les médecins d'enfants, que l'albuminurie de la période fébrile est une exception dans la scarlatine (Barthez, Capitan, Cadet de Gassicourt 2 cas sur 156). Le mode de début de l'affection est assez variable. Il résulte de la plupart des observations relevées que le symptôme le plus précoce est l'*albuminurie*, mais ce peut être également l'*anasarque*, enfin on a vu les *attaques éclamptiques* éclater d'une façon tout à fait inattendue sans avoir été précédées, soit par l'albuminurie, soit par l'œdème. L'albuminurie apparaît en moyenne vers le quinzième jour; du dixième au quinzième jour (West); du quatorzième au vingt et unième (Rilliet et Barthez); du quinzième au vingtième jour après la disparition de l'exanthème (Trousseau). Cadet de Gassicourt l'a vue débuter exceptionnellement trois jours après la fin de l'exanthème, et le plus tard trente-six jours après l'éruption. Guersant et Blache ne l'ont jamais constatée après la sixième semaine. Étant données ces différences dans l'époque d'apparition de la néphrite, il faut examiner les urines au jour le jour, si l'on veut surprendre son début. En effet, il peut être insidieux; les formes légères de la néphrite scarlatineuse auraient été certainement méconnues si la recherche de l'albumine n'avait pas été faite d'une façon régulière. Dans d'autres faits on voit les enfants agités, inquiets, dormant mal, présenter une légère élévation de température qui persiste pendant plusieurs jours. Cet état de malaise peut être accompagné de troubles digestifs, perte de l'appétit, nausées, vomissements avec sensation douloureuse au niveau des lombes exaspérée par la pression. La peau est sèche, la desquamation se fait avec difficulté, des maux de tête se déclarent, et bientôt dans les formes graves, les autres symptômes apparaissent.

Parmi ceux-ci, il faut signaler tout d'abord l'*œdème* limité mais souvent aussi général, sous forme d'anasarque. L'œdème se remarque d'abord aux paupières, le matin au réveil, et s'accompagne d'une infiltration très marquée des conjonctives; il occupe peu à peu les membres, la paroi abdominale et les extrémités inférieures, mais tout cela sans ordre. Presque toujours très mou et conservant l'empreinte du doigt, il peut être fugace, quitter les parties qu'il vient d'envahir pour en occuper d'autres, ou revenir quelques heures ou quelques jours après aux parties précédemment atteintes, ou même disparaître définitivement.

L'épanchement de sérosité se fait également dans les séreuses. On observe l'hydrothorax simple ou double, des épanchements en général légers dans le péritoine et le péricarde. Si la mort survient en pleine période d'anasarque généralisée, on peut trouver les méninges infiltrées, le cerveau tremblotant et

œdémateux (Rendu). Un des dangers inhérents au développement de l'œdème est celui qui résulte de l'infiltration subite ou rapide de la glotte et des replis aryténo-épiglottiques. On a cité des cas de mort par œdème laryngé sans autre hydropisie (Trousseau).

Les faits les plus communs sont ceux où l'*albuminurie et* l'*anasarque* se succèdent. Presque toujours, l'albuminurie, ainsi que nous l'avons dit, précède l'anasarque d'un ou deux jours, mais l'anasarque peut apparaître aussi avant tout autre signe. Cadet de Gassicourt cite une observation où l'albumine n'apparut dans les urines que trois jours après l'œdème. Dans les formes moyennes, l'albuminurie survit à l'anasarque; l'inverse s'observe exceptionnellement. Voici des chiffres qui le prouvent : à une anasarque de seize jours correspond une albuminurie de dix-huit; à un œdème de quinze jours, une albuminurie de vingt-cinq. D'autres observations établissent une durée de quarante jours pour l'hydropisie, et en regard de soixante pour l'albuminurie. L'écart peut être plus grand encore : seize jours d'anasarque pour cinquante-deux d'albuminurie, quatorze jours d'œdème pour quatre-vingt-deux jours d'albuminurie. A cette occasion, on peut se demander si l'anasarque peut exister sans albuminurie. Cadet de Gassicourt croit que la majeure partie des faits considérés comme des *anasarques isolées* ont trait à des observations où par exception l'œdème avait duré plus longtemps que l'albuminurie. Pour lui les observations auxquelles Sanné fait allusion doivent être ainsi comprises; ce dernier auteur dit avoir constaté sur 124 cas d'anasarque scarlatineuse, 30 fois l'absence d'albumine. L'albuminurie s'observe assez fréquemment sans œdème ; dans presque toutes les observations où il en est ainsi, sa durée est courte, et la guérison habituelle, mais il existe aussi des observations qui démontrent que la mort peut survenir, bien que l'anasarque fasse défaut. Dans deux faits où l'œdème manquait, la mort survint à la suite de crises éclamptiques (Cadet de Gassicourt); dans 35 cas d'albuminurie suivis de mort, 9 fois l'anasarque fit défaut (West).

La quantité d'*albumine* constatée dans l'urine varie de 0,50 centigrammes à 5 grammes par litre. Ce dernier chiffre est relativement très élevé, généralement la quantité par litre est de 1 à 2 grammes (Cadet de Gassicourt). Les urines sont, pendant toute la période dangereuse, assez rares; elles descendent à un demi-litre, un quart de litre, et même au-dessous. Lorsque les accidents convulsifs surviennent, il est fréquent de voir les urines très peu abondantes, sinon complètement supprimées. La diminution progressive de l'urine est même un des signes qui doivent faire craindre l'apparition de l'éclampsie. L'anurie totale peut s'observer, elle peut durer plusieurs jours sans que la mort s'ensuive. Cette anurie est presque toujours en rapport avec des lésions diffuses des reins. L'observation de Juhel-Rénoy est exceptionnelle, et doit, suivant nous, recevoir une interprétation toute différente.

Un signe qui accompagne l'albuminurie et ne peut en être facilement séparé, tellement il est habituel, c'est l'*hématurie*. On la voit survenir presque constamment au moment de la période d'état, quelquefois elle apparaît dès les premiers jours et se continue avec ou sans rémission pendant une durée assez longue. Elle ne comporte pas de pronostic fâcheux, car elle a pu persister

pendant vingt-cinq et même vingt-sept jours sans qu'il en résultât une aggravation notable (Cadet de Gassicourt). Au moment des crises hématuriques le microscope fait voir dans les urines, en même temps que de nombreux globules rouges parfaitement reconnaissables, des cylindres hyalins ou légèrement granuleux.

L'albuminurie disparaît souvent au bout de vingt à vingt-cinq jours sans retour offensif; on a cité des observations où la guérison parut définitive alors que l'albuminurie avait persisté pendant soixante et même quatre-vingt-deux jours.

De tous les accidents qui peuvent à un moment donné compromettre l'existence, pendant l'évolution d'une néphrite scarlatineuse, les plus fréquents sont certainement les *convulsions éclamptiques*. Comme autres manifestations de l'urémie, on observe aussi les vomissements, la diarrhée avec abaissement de température et diminution notable des urines. Cadet de Gassicourt signale encore une observation de délire suivie de guérison. Les attaques épileptiformes surviennent tantôt brusquement, tantôt, ainsi que nous l'avons dit, à la suite de l'apparition de l'albuminurie et de quelques troubles manifestes de la santé générale, céphalalgie, vomissements, état d'inquiétude; l'anasarque fait partie habituelle du cortège de symptômes qui accompagnent les convulsions.

L'urine diminue de quantité, se supprime tout à fait et les convulsions éclatent. Ces attaques peuvent être isolées. Lorsque la néphrite est récente, si une première attaque survient sans être suivie d'une seconde dans les vingt-quatre heures, il y a de grandes chances pour qu'elle ne se reproduise pas (West); mais, dans les formes graves, on voit les crises se succéder toutes les deux ou trois heures ou même devenir subintrantes. Si l'intervalle entre deux crises ou deux séries de crises est suffisant pour permettre au malade de trouver du repos et de revenir à lui, on peut espérer la guérison; dans le cas contraire, les attaques sont tellement rapprochées que l'intelligence s'obscurcit, l'abattement et la somnolence persistent, souvent même le coma survient, et c'est sans avoir repris connaissance que le malade est emporté, à moins qu'il ne succombe brusquement en pleine attaque. Quand l'éclampsie apparaît, on doit craindre, mais non désespérer. Rilliet et Barthez donnent une proportion de 10 guérisons sur 15 cas d'éclampsie; la statistique de West est déjà moins bonne, 7 sur 12; celle de Cadet de Gassicourt, plus sévère encore, 7 cas de guérison sur 14 cas d'éclampsie. Lorsque ces crises apparaissent, le pronostic est donc toujours grave, mais on trouverait peut-être une proportion plus élevée, en comparant les observations où l'anurie a été constatée avec celles qui se sont terminées par la mort, car presque tous les auteurs ont noté la suppression des urines comme un des symptômes du plus fâcheux augure; d'ailleurs le coma peut s'installer sans avoir été précédé de convulsions. On sait d'autre part que l'éclampsie n'est aussi fréquente dans la néphrite scarlatineuse que parce qu'elle s'observe surtout chez les enfants. L'excitabilité du système nerveux à cet âge expliquerait l'apparition de cette forme particulière d'urémie. Une seule attaque éclamptique n'a pas de valeur pronostique sérieuse; on a vu la guérison survenir même à la suite de crises nombreuses, comme cela s'observe dans l'éclampsie puerpérale.

Dans le cours de la néphrite scarlatineuse, au moment où l'anasarque atteint

son entier développement, la mort peut survenir par le fait d'épanchements séreux dans les plèvres, ou de complications inflammatoires, pleurésie, pneumonie, péricardite. Toutes ces affections sont isolées ou associées; sur une statistique de 57 cas, West en relève 25 où ces complications ont entraîné la mort, avant l'apparition d'attaques éclamptiques.

La durée de la néphrite scarlatineuse est variable, elle est de six semaines environ, mais nous avons cité plus haut des observations où l'albuminurie a persisté pendant plusieurs mois. Bartels a pu suivre, pendant dix-huit mois, une néphrite scarlatineuse terminée par la guérison; le malade, revu dix ans après, était bien portant. Il existe également des observations où la maladie est passée à l'état chronique; cette terminaison, acceptée par Potain ([1]), Weber, Rosenstein, Picot et par d'autres auteurs déjà cités à propos de l'étiologie, est mise en doute par Charcot, Leichtenstern, Bull, Liebermeister.

On observe aussi des lésions rétiniennes au cours de l'albuminurie scarlatineuse, d'une façon exceptionnelle il est vrai (Cadet et Gassicourt); caractérisées par de l'hyperhémie péripapillaire avec aspect œdémateux et grisâtre de la papille ; il peut y avoir une véritable neuro-rétinite. Habituellement l'amblyopie scarlatineuse apparaît et disparaît tout d'un coup, elle semble en rapport avec un œdème passager du fond de l'œil, mais, dans quelques-unes des observations citées par Cadet de Gassicourt, la vision fut compromise et même irrémédiablement perdue. Enfin, on ne peut passer sous silence l'hypertrophie du cœur. Elle est considérée comme à peu près constante par Wagner, Bamberger et Friedlander; toujours précédée par une phase de dilatation, elle porterait sur les deux ventricules; Silbermann et Goodhart n'ont signalé que la dilatation pouvant se terminer, d'après celui-ci, par une crise d'asystolie mortelle.

La néphrite à laquelle on a conservé le nom de *néphrite a frigore*, de cause inconnue, bien que probablement d'origine microbienne, présente une marche un peu plus longue et affecte souvent les allures d'une véritable néphrite chronique au point qu'il est difficile de la distinguer d'avec les formes les plus lentes des néphrites. Cependant il ne faut pas exagérer ces analogies, car les observations anciennes sont très sujettes à caution. S'appuyant sur les caractères anatomiques des reins, on a confondu autrefois, sous le nom de gros rein blanc, les altérations les plus différentes de celles qui correspondent aux néphrites subaiguës, en particulier les gros reins gras et amyloïdes. Ce qu'il y a de certain, c'est que la néphrite *a frigore* présente souvent, comme la néphrite scarlatineuse, un début aigu avec malaise, vomissements, élévation de température; souvent aussi apparaît dans les premiers jours une hématurie qui peut persister pendant plusieurs semaines; les urines restent toujours troubles, brunâtres, enfumées, tant que la néphrite est franchement inflammatoire. Les malades accusent des douleurs dans les lombes ; ces douleurs restent localisées à cette région et ne s'irradient pas le long des uretères (Rayer). On peut, par la palpation (Lecorché) ou par le procédé bimanuel, constater une augmentation de volume de l'organe dont l'extrémité inférieure est facile à saisir. La marche

([1]) *Semaine médicale*, 1887.

en est souvent rapide, les urines deviennent rares, restent très foncées, se suppriment quelquefois complètement. On y trouve toujours une grande quantité de cylindres hyalins et cireux, des globules blancs en faible proportion et une plus grande quantité de globules rouges. Au moment où les urines présentent cet aspect sombre des bières fortes, ou du bouillon de bœuf, l'albumine existe toujours en grande quantité. Dans les formes graves de cette néphrite, on voit se succéder dans un court espace de temps l'oligurie, les œdèmes limités à certaines parties du corps et l'anasarque, puis bientôt les accidents convulsifs ou comateux. Chez l'adulte, où cette forme n'est pas rare, il est plus habituel de voir dans les derniers jours l'appétit diminuer. les vomissements apparaître avec ou sans diarrhée; bientôt les malades sont envahis par une torpeur dont ils ne peuvent sortir, ils deviennent indifférents à tout ce qui les entoure, le coma succède sans secousse à cette période apathique traversée quelquefois par de petites attaques ou des ébauches de convulsions, rarement par de véritables crises éclamptiques. Souvent l'anasarque diminue au moment où les accidents nerveux vont apparaître. L'albuminurie, l'œdème, l'hématurie subissent les mêmes variations que dans la néphrite scarlatineuse, les complications du côté des séreuses s'observent également et contribuent pour leur part à précipiter le dénouement. Les modes de début sont identiques, l'œdème peut être le premier signe de la maladie; quelquefois des accidents nerveux éclatent subitement.

Dans ces conditions, il est probable que les premières phases de la maladie ont été méconnues. Les malades se remémorent quelquefois avec difficulté la période fébrile du début donnant lieu à un malaise souvent moins prononcé que celui qui accompagne les simples amygdalites. Il est impossible de fixer alors l'époque à laquelle remonte la néphrite d'autant plus qu'elle est susceptible de guérison momentanée et que les rémissions peuvent être longues. Au moment où la convalescence survient, la peau de sèche qu'elle était devient humide et se couvre de sueurs; des émissions d'urines très abondantes indiquent que le rein est libéré; mais l'observation démontre que dans cette néphrite, comme dans la néphrite scarlatineuse, la guérison n'est souvent que transitoire [1]. Il est fréquent de voir des malades paraissant complètement rétablis, après avoir présenté les signes de la néphrite la plus grave, revenir quelques mois après à l'hôpital pour y mourir en pleine période d'anasarque. Dans tous les cas où une néphrite passe ainsi à l'état chronique, c'est-à-dire franchit plusieurs mois de durée, elle offre toujours à peu près les symptômes dont nous avons parlé à propos des formes rapides, mais avec des variations qu'il convient d'indiquer.

Marche et terminaisons des néphrites subaiguës. Passage à l'état chronique. — Lorsque les néphrites subaiguës se prolongent, leur symptomatologie se confond avec celle du groupe décrit autrefois sous le nom de néphrite parenchymateuse chronique. A cet égard, il faut tenir peu de compte des observations dont parle Bartels et qu'il suppose dépendre de la tuberculose, de la scrofule et des suppurations. Il sait sans doute et il affirme que ces mala-

[1] Bartels cite cependant l'observation d'un aubergiste de 40 ans qui, pour une néphrite consécutive à un refroidissement, dut conserver le lit pendant un an et dont la guérison fut complète.

dies cachectisantes ont une influence plus directe encore sur la production de la dégénérescence amyloïde; aussi, sans nier le rôle possible de ces maladies dans le développement des néphrites subaiguës ou chroniques, avec les réserves que nous avons formulées à propos de l'étiologie, devons-nous rappeler que la plupart des observations anciennes intitulées *néphrite parenchymateuse avec gros rein blanc*, relèvent de cette dégénérescence et se distinguent par conséquent des néphrites chroniques. Les autres observations de Bartels se rapportent en grande partie, soit à la néphrite *a frigore*, soit à la néphrite paludéenne. La néphrite *a frigore* est certainement indépendante de toute lésion amyloïde; elle a, au point de vue de ses formes anatomiques et de son évolution, les plus grands points de contact avec la néphrite paludéenne, la néphrite scarlatineuse et la néphrite syphilitique dont il sera question plus loin.

Cette élimination faite, on peut dire que l'affirmation de Bartels sur le début insidieux de la néphrite chronique est quelque peu exagérée. Ce qui constitue une règle presque sans exception pour la dégénérescence amyloïde est moins exact pour la néphrite chronique évoluant en dehors des cachexies; on retrouve à l'origine un début assez brusque, tout au moins pour la néphrite scarlatineuse, mais il faut reconnaître que la néphrite paludéenne et la néphrite *a frigore* s'installent quelquefois sans période aiguë proprement dite à l'insu des malades. Dans ces conditions, le premier symptôme qui frappe leur attention est *l'œdème* : œdème des jambes qui rend à la fin de la journée la marche lourde; œdème des yeux et de la face, perçu le matin, disparaissant vers le milieu de la journée. A ce moment, les urines sont peu abondantes et toujours albumineuses. Si l'examen en eût été fait de bonne heure, et que le malade, averti par quelque malaise, se fût inquiété de son état, il est certain que l'albuminurie aurait été en réalité le premier signe reconnu. Une fois l'anasarque constituée, elle subit des phases d'augment et de retrait qui coïncident toujours, d'après Bartels et Rehder, avec la diminution ou au contraire l'augmentation des urines. Dans beaucoup d'observations, on voit l'anasarque persister pendant des mois avec des variations insignifiantes, dans les dernières périodes ou au moment des exacerbations, envahir complètement la paroi abdominale, la région lombaire, dissimuler un épanchement ascitique, et, en dehors même de toute inflammation des séreuses, donner lieu à de l'hydrothorax et de l'hydropéricarde. Le gonflement considérable des jambes et des cuisses peut être un obstacle à la marche; de plus, l'infiltration énorme du scrotum et de la verge peut s'accompagner de balanoposthite, et mettre obstacle à l'émission des urines. Si la distension de la peau est trop forte, des excoriations peuvent apparaître surtout à la partie interne des jambes, aux cuisses et à la partie inférieure de la paroi abdominale. Les lymphangites, les érysipèles, les phlegmons simples ou gangreneux en sont quelquefois la conséquence et mettent un terme à une situation pénible qui aurait pu se prolonger.

Mais il s'en faut que l'œdème ait toujours cette marche progressivement envahissante. Il est souvent modéré jusqu'à la fin de la maladie, il peut même disparaître complètement, la néphrite continuant à évoluer. Bartels cite trois observations curieuses appartenant à des malades de dix-huit, vingt et trente ans : tous trois restèrent hydropiques *pendant des années*. Chez aucun d'eux il n'y eut trace d'œdème une fois l'hydropisie disparue. Tous trois survécurent à la

guérison de leur hydropisie, l'un pendant deux ans, un autre pendant trois ans; l'un d'eux mourut de péricardite pendant un voyage, le second, après sa guérison apparente, travailla pendant deux ans dans une fonderie de fer et mourut de pneumonie. Le troisième, trop faible pour reprendre une occupation, succomba d'accidents urémiques un an après que l'anasarque eut complètement cessé.

Les urines sont, pendant presque toute la durée de la maladie, diminuées de quantité, surtout dans les premières périodes et vers la fin, où elles se raré-

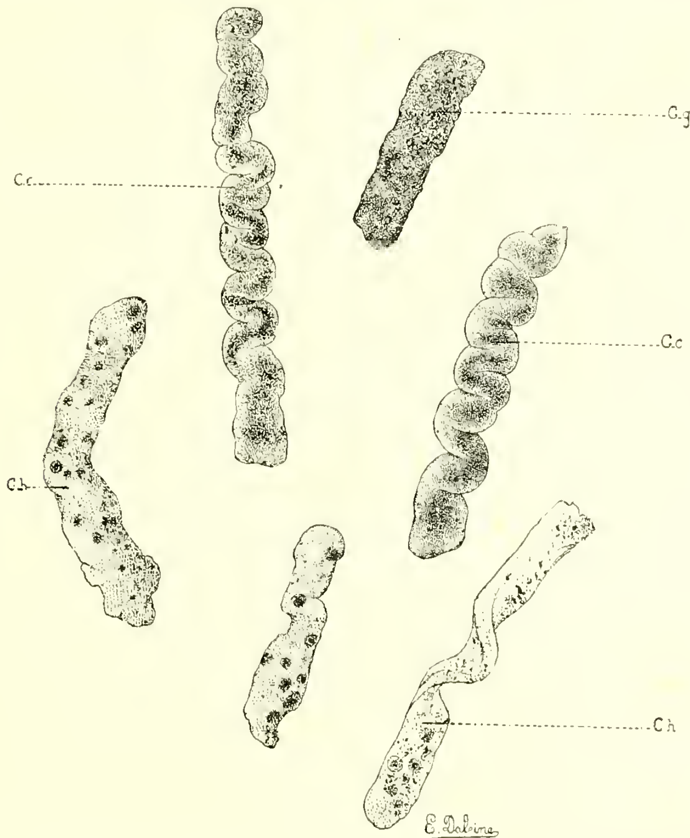


Fig. 51. — Cylindres *C.c*, *C.c*, cylindres colloïdes, cireux, vitreux, réfringents et rigides.
C.h, *C.h*, cylindres beaucoup plus clairs, légèrement grenus, chargés de cellules lymphatiques. Sur la droite de la figure, se trouve un cylindre hyalin plus souple qui s'est déformé en se repliant.
C.g, cylindre grenu, sombre, contenant de fines gouttelettes graisseuses.
On trouve quelquefois aussi des cylindres formés de cellules cubiques rappelant la disposition du revêtement épithélial de la branche descendante de l'anse de Henle. Avec les cylindres, les dépôts urinaires contiennent toujours des débris de cellules, des cellules lymphatiques en assez grande quantité et des globules rouges au moment des rechutes.

fient de plus en plus. Dans l'intervalle, leur volume peut présenter d'assez grandes oscillations, très rares un jour, beaucoup plus abondantes le lendemain, tantôt foncées, chargées d'albumine, contenant du sang et des cylindres au moment des recrudescences, avec une densité élevée en rapport avec la

quantité *relativement* considérable d'urée, de sels et d'albumine qu'elles contiennent; tantôt, au moment des rémissions, assez abondantes, dépassant 1500 grammes, presque limpides, claires, d'une densité inférieure à la normale, ce qui tient à la faible proportion d'albumine et à l'augmentation de l'eau qui compense outre mesure la proportion plus grande d'urée, mais l'urée et les sels sont toujours en moindre proportion qu'à l'état normal. A mesure que la maladie fait des progrès, on voit les urines diminuer, quelquefois se tarir presque complètement, descendre au-dessous de 100 grammes et remonter le lendemain à 200 ou 300. Plus fréquemment on assiste à la descente par échelons de la courbe urinaire. Lorsque les urines ne dépassent pas 300 à 500 grammes par jour et que cet état se prolonge pendant plusieurs semaines, il est exceptionnel de voir une pareille situation s'améliorer, elle comporte toujours un pronostic des plus sérieux. Le malade peut se maintenir encore pendant quelque temps, mais il est certain que la fonction rénale est très compromise et l'on peut attendre d'un jour à l'autre le début des accidents urémiques, à moins qu'une complication ou une maladie intercurrente ne précipite le dénouement.

La quantité *d'urée*, nous parlons de la quantité absolue, est d'autant plus grande que les urines sont plus abondantes; la courbe de l'urée coïncide avec celle de l'urine. Dans le cas où les malades s'alimentent peu et présentent des troubles digestifs, vomissements et diarrhée, le taux de l'urée est encore moins considérable; mais quand la courbe se maintient pendant plusieurs semaines au-dessous de 10 grammes avec une alimentation mixte, sa signification est aussi fâcheuse que celle de la diminution des urines.

La courbe de l'urée, celle de l'urine et de l'œdème, se superposent en général. Il n'en est pas de même de la proportion *d'albumine*. Des urines rares et brunes contiennent toujours, on le sait, une forte proportion d'albumine; mais, ainsi que l'a fait remarquer Rayer, des urines peuvent être absolument limpides, abondantes, et renfermer une quantité d'albumine plus considérable encore. La *quantité* d'albumine n'a donc pas de valeur pronostique absolue. Dans les périodes de rémission où l'urée est facilement éliminée et les urines abondantes, l'albumine est souvent en proportion notable. C'est surtout pendant la période moyenne de la maladie que le taux de l'albumine a peu d'importance au point de vue du pronostic. Avec les chiffres de 3 et 4 grammes dans les vingt-quatre heures, il convient toujours d'être réservé, mais, si les autres signes manquent, ne pas s'alarmer outre mesure. D'autre part, on a vu dans une période de quinze jours ou trois semaines l'albumine tomber de 8 à 10 grammes à 0,50, 0,30 centigrammes par jour. Quelquefois même elle disparaît complètement, cette interruption n'est jamais de longue durée d'ailleurs, bientôt le chiffre remonte, indiquant un retour offensif de la maladie. En tous cas, si la *quantité* quotidienne d'albumine a peu de valeur, la *persistance* de l'albuminurie a par elle seule une grande importance au point de vue pronostique. Il est impossible de dire qu'une néphrite est guérie, et que toute crainte pour l'avenir est dissipée, du moment où l'albumine est toujours présente. En voici un fait authentique : Un malade suivi pendant plusieurs années présenta maintes fois des poussées œdémateuses accompagnées d'albumine dans les urines, cette albuminurie variait entre 3 et 5 grammes par jour. Après un repos de cinq à six semaines, le chiffre de l'albumine descendait à 1 gramme, 0,50 centigrammes,

0.20 centigrammes, sans disparaître complètement. Ces rechutes se reproduisirent ainsi plusieurs fois dans l'espace de quatre ans, le chiffre de l'albumine ne fut jamais très élevé et souvent n'atteignit pas 3 grammes dans les vingt-quatre heures. Sous l'influence d'un régime alimentaire convenable, l'amélioration se fit chaque fois sentir, l'albumine diminua sensiblement. A la dernière rechute des accidents pulmonaires survinrent, le cœur faiblit et le malade fut emporté. Les reins étaient de moyen volume, mais déjà un peu atrophiés. Pendant tous ces séjours à l'hôpital, son appétit fut excellent, son état général bon, mais, sachant la gravité de l'affection dont il était atteint, le malade venait de lui-même prendre du repos quand il se sentait fatigué. L'étiologie de cette néphrite ne put être déterminée.

Des exemples de ce genre ne sont pas rares, et en tous cas fort instructifs. Ils ne permettent pas d'accepter sans réserve l'idée défendue récemment par Cuffer et Gastou (1) de l'existence de néphrites partielles. Les malades dont ils parlent dans leur mémoire ont toujours présenté une quantité presque invariable d'albumine oscillant dans des limites assez faibles, atteignant souvent 3 et 4 grammes par jour. Ces malades furent à différentes reprises soumis au régime lacté sans que le taux quotidien de l'albumine s'en ressentît. Le dégoût éprouvé par eux pour la diète lactée permit de leur prescrire une alimentation mixte, à l'exclusion des aliments qui auraient pu leur être nuisibles. Malgré ce changement de régime, l'état général resta excellent et l'albuminurie n'augmenta pas. Avant de se prononcer complètement sur ces faits, il convient d'attendre, d'autant plus que les observations de guérison apparente dont Bartels nous a laissé la relation donnent à réfléchir. Il est vrai qu'elles ne sont pas tout à fait du même ordre puisqu'on avait pu assister, quelques années auparavant, aux premières périodes du mal et à la disparition de l'anasarque. Bartels en tire une conclusion très importante au point de vue doctrinal. Chez un certain nombre de malades atteints de néphrite chronique, l'hydropisie après avoir duré plusieurs années finit par disparaître ; la quantité d'urine augmente, elle est pâle, son poids spécifique est peu élevé et n'arrive jamais, même passagèrement, à atteindre la normale ; elle contient toujours de l'albumine, bien qu'en faible quantité, et une certaine quantité de cylindres. En même temps on peut constater les signes de l'hypertrophie du cœur gauche. Ces malades, une fois leur anasarque disparue, peuvent reprendre de l'embonpoint et des forces, mais leur face reste pâle, leur peau manque de ton, et tôt ou tard, au bout de plusieurs années, on voit survenir des troubles du côté du cœur, ou des accidents urémiques, dyspepsie, vomissements, névralgies, crampes, etc. C'est à ces formes que Bartels donne le nom d'*atrophie secondaire* ; l'autopsie démontre, en effet, que les reins sont diminués de volume. Il est bon de remarquer que l'observation la plus démonstrative qu'il en donne appartient à un paludéen. Ces observations sont d'une interprétation facile si l'on veut mettre l'ancienne dichotomie de côté ; ce sont des exemples de néphrite chronique aboutissant, au bout de plusieurs années, à une diminution de volume de l'organe.

Il est probable que si l'on suivait les albuminuriques pendant une longue

(1) P. Cuffer et P. Gastou, Des néphrites partielles. Valeur diagnostique et pronostique de la persistance d'un taux fixe, irréductible d'albumine dans les urines. *Rev. de méd.*, 1891.

période, ces faits de guérison apparente, avec ou sans albuminurie, se multiplieraient. S'il est un point bien établi par les observations précédentes, c'est de voir la santé se conserver intacte pendant plusieurs années chez des malades dont l'albumine oscille dans les proportions de 5 à 6 grammes par jour, les urines contenant ou non des cylindres. Dans les premières phases de leur affection, les malades ne présentent pas cette anémie particulière aux néphrites chroniques constituées, quelquefois même ils ne ressentent pas la fatigue, et conservent leur activité avec un appétit très soutenu.

Ni l'exercice violent ni l'alimentation carnée ne paraissent modifier la marche de la maladie; le régime lacté n'a pas d'influence favorable sur la teneur de l'urine en albumine. Ces faits, assez rares, ne pourront donner leur signification véritable que dans l'avenir, le petit nombre de ceux qui sont connus ont été découverts par hasard sans que les malades aient attiré l'attention sur les modifications de leurs urines; ils indiquent que dans l'évolution d'une néphrite comme dans la cirrhose du foie, il existe une période d'équilibre ou de tolérance pendant laquelle la maladie se dissimule et doit être recherchée.

Dans les néphrites chroniques, les *fonctions digestives* sont presque toujours perverties, l'appétit est diminué ou nul, des vomissements et de la diarrhée surviennent quelquefois. D'après Bartels, ces symptômes ne dépendraient pas de véritables troubles urémiques avec retentissement sur les voies digestives, il les croit surtout fréquents quand l'anasarque est très prononcée et sous la dépendance d'une infiltration œdémateuse des parois de l'estomac et de l'intestin; mais, comme plus loin il décrit des ulcérations avec dysenterie, il semble probable qu'il a confondu des lésions urémiques avec de simples troubles mécaniques ou plus souvent encore avec de l'entérite amyloïde. Les malades présentent cependant, à mesure que la maladie progresse, des troubles très marqués du côté des voies digestives, leur appétit, toujours languissant, explique en partie leur teint pâle et blafard. Tout contribue à augmenter cet état de cachexie. La peau, presque toujours infiltrée, reste sèche et ne fonctionne pas, on n'y voit jamais paraître ni transpiration ni sueurs. De plus, dit Bartels, les malades éprouvent des déperditions d'albumine énormes. Il en est qui éliminent 10, 15, 17 grammes d'albumine par jour, les chiffres de 25, 30, 32 grammes ont été atteints.

Lecorché et Talamon n'acceptent pas cette explication, car d'après eux la déperdition albumineuse est beaucoup moins considérable dans les néphrites chroniques que dans les inflammations des séreuses nécessitant des ponctions répétées. Il faut ajouter que chez les malades dont l'œdème est permanent les échanges nutritifs doivent être singulièrement ralentis et entrer pour une certaine part dans la production de leur anémie progressive.

Les accidents urémiques sont, comme on le sait, moins fréquemment observés dans ces néphrites que dans les formes lentes. Les inflammations des séreuses, pleurésie, péricardite simple ou suppurée, péritonite avec ascite, la pneumonie, les complications du côté de la peau, érysipèle, abcès, phlegmons sont les causes habituelles de la mort. L'extension simple de l'hydropisie peut amener les mêmes résultats. L'œdème lent chronique et progressif du poumon avec bronchites mobiles ou tenaces est une des complications les plus fréquentes. Cette

terminaison peut survenir vers la fin de la maladie dans les néphrites où l'anasarque est faible et même n'a jamais apparu. En même temps on remarque que le cœur et le pouls sont mous et sans énergie. Cependant, dans les observations d'atrophie secondaire de Bartels et dans certaines observations de néphrite lente de cause indéterminée, nous avons trouvé, avant cette période terminale, le pouls encore assez soutenu. Toujours est-il que l'œdème du poumon, après avoir oscillé quelque peu, se fixe dans certaines parties et devient permanent, des *crises dyspnéiques* apparaissent la nuit, l'examen urinaire, tout en montrant une proportion peu élevée d'albumine, indique son augmentation correspondant à une coloration plus foncée de l'urine. Le pouls ne se relève pas et, après quelques alternatives d'amélioration, où l'on pense que le malade va pouvoir lutter, les accidents se précipitent et la mort survient par *asystolie*. En pareille circonstance, nous avons trouvé le cœur globuleux, les deux ventricules dilatés, le gauche d'une façon très manifeste, les reins grisâtres légèrement chagrinés avec un commencement d'atrophie. Il est probable que dans ce cas le cœur n'a pu continuer la lutte et s'hypertrophier, comme cela est de règle dans les atrophies lentes du rein. Cette dilatation terminale du cœur a été signalée, comme nous l'avons dit, à propos de la néphrite scarlatineuse. Lecorché et Talamon la considèrent comme fréquente dans les néphrites à évolution rapide.

Caractères anatomiques et pathogénie. — On comprendra, d'après ce que nous avons dit des néphrites en général et des anciennes classifications anatomiques, qu'on ne doit pas s'attendre à trouver aux autopsies des lésions invariables caractéristiques de la néphrite subaiguë et de la néphrite chronique. Bartels, dans son excellent ouvrage, décrit un rein augmenté de volume, de consistance pâteuse et de coloration jaunâtre qui appartient beaucoup plus à la dégénérescence amyloïde qu'aux néphrites subaiguës et chroniques et qu'il est difficile d'utiliser aujourd'hui pour l'étude de ces formes d'inflammation rénale.

Un des types les plus purs de la néphrite subaiguë est la néphrite scarlatineuse qui dans ses formes prolongées affecte la disposition de la néphrite glomérulaire. On a distingué plusieurs variétés de cette néphrite à l'œil nu. Leichtenstern signale un type d'hyperhémie diffuse, un type anémique, et un type hémorrhagique qui se rapproche, par certains côtés, du gros rein mou hémorrhagique de Friedlander. Les variétés hyperhémiques et hémorrhagiques se rencontrent dans les néphrites à évolution très rapide. Pour peu que la néphrite se prolonge, le rein trouvé à l'autopsie est presque toujours volumineux, blanc grisâtre ou complètement blanc, quelquefois un peu jaunâtre, il se décortique facilement. A travers la capsule on reconnaît de petites taches opaques, tantôt crayeuses, tantôt jaunâtres, avec des pinceaux vasculaires et des points ecchymotiques. Cette disposition se retrouve après section du rein, avec cette légère différence que les taches paraissent allongées ou sinueuses au lieu d'être arrondies. Elles correspondent à la coupe de tubes contournés dont le revêtement épithélial est complètement modifié et la cavité remplie par des produits divers.

Sur des coupes faites perpendiculairement à la direction des irradiations médullaires, on retrouve la topographie générale des lobules rénaux avec les irradiations au centre et les glomérules à la périphérie. Mais ce qui attire le

plus l'attention, c'est la dimension insolite et l'aspect réfringent des glomérules, ils ont doublé et triplé de volume. Colberg, un des premiers, d'après Bartels, avait remarqué cette hypertrophie si remarquable de l'appareil glomérulaire. La capsule de Bowmann est épaissie, comme dédoublée; de sa partie externe partent de fins tractus qui se continuent avec des faisceaux fibreux dispersés dans le labyrinthe. Entre la partie interne de la capsule et le glomérule, on observe des cellules disposées sur plusieurs rangs provenant de la prolifération des cellules du revêtement de la capsule de Bowmann. Dans les dédoublements de celle-ci on retrouve les mêmes éléments. Du côté du glomérule, la couche périvasculaire a poussé des prolongements qui se mettent en contact avec ceux de la capsule, et bientôt la cavité glomérulaire se trouve comblée par des amas cellulaires toujours faciles à distinguer du glomérule lui-même. A son niveau, les anses sont en partie oblitérées, et les capillaires beaucoup moins perméables au sang. Dans certains glomérules on trouve peu de noyaux.



Fig. 52. — Néphrite subaiguë avec lésions très marquées au niveau des glomérules. Hypertrophie de l'appareil glomérulaire.

Gl, *Gl*, *Gl*, glomérules altérés.

Ca, *Ca*, *Ca*, prolifération considérable des cellules de la capsule de Bowmann, disposées en couches concentriques, arrivant au contact du bouquet vasculaire dont elles ne sont séparées que par une simple fente ménagée en blanc.

T. d, tube contourné dilaté rempli de cellules lymphatiques et de globules rouges.

c, cylindre dans un tube coupé en long. Sur la partie gauche de la figure, deux tubes renferment des cylindres sectionnés en travers.

En ce point, les cellules des tubes contournés contiennent peu de graisse; les artères *A*, *A*, *A* sont saines, le tissu conjonctif épaissi.

En même temps que ces lésions se développent, les tubes contournés se dilatent, ils sont remplis par des produits d'exsudation, des débris cellulaires et quelques globules blancs. Les cellules de revêtement sont abrasées, d'autres contiennent de la graisse, quelques-unes sont presque normales.



FIG. 53. — Détail des lésions de la capsule dans les néphrites subaiguës avec prédominance des lésions glomérulaires (Cornil et Brault).

B, capsule de Bowmann épaissie dont les feuillets dédoublés se mélangent aux fibrilles du tissu conjonctif voisin.

c, capillaire.

m, *m*, masses de cellules proliférées formant un grand nombre de couches entre la capsule et le glomérule.

Les artères afférentes et efférentes, dans leur portion attenante aux glomérules altérés, sont souvent le siège d'une inflammation qui les a obstruées en partie. Sur ces artérioles s'appuient des tractus fins de tissu conjonctif allant d'un glomérule à l'autre, reliant entre elles les plaques fibreuses disséminées dans le labyrinthe et les bandelettes développées autour des capsules de Bowmann.

Les tubes droits et collecteurs sont relativement sains. Beaucoup d'entre eux contiennent des cylindres opaques, cireux, se colorant vivement par les principaux réactifs. Suivant la durée de la néphrite et les faits observés, les tubuli contorti renferment des exsudations plus ou moins denses et compactes. On peut rencontrer dans leur cavité toutes les variétés de cylindres en voie de formation ; quelquefois on y trouve seulement un léger reticulum englobant des débris cellulaires, des éléments du sang, ou de grosses cellules lymphatiques infiltrées de graisse, semblables aux corpuscules de Gluge.



FIG. 54. — Détail des lésions du glomérule dans les néphrites subaiguës avec prédominance des lésions glomérulaires.

La figure représente la section transversale de trois ou quatre anses volumineuses et oblitérées, *a*, *a*, *a*.

Le double contour des anses est encore très net, mais elles ne sont plus perméables. La cavité des capillaires est remplacée par une substance grenue fibroïde se colorant en rose par le carmin ; des cellules assez nombreuses à protoplasma distinct sont disséminées dans ces masses.

c, *c*, *c*, cellules de la membrane périvasculaire accolées à la paroi des vaisseaux, reconnaissables à leur forme singulière et à leur réfringence.

Il est assez difficile de dire exactement dans quel ordre se sont succédé les lésions, mais il est certain que celles des glomérules l'emportent à un moment donné sur les autres. On comprend d'après cela, la diminution progressive des urines et l'anurie presque absolue qui est notée dans beaucoup d'observations. Presque tous ces faits s'accompagnent d'hydropisie.

Si les lésions des glomérules sont en pleine activité au moment où les malades meurent, les altérations des tubes sont assez marquées aussi pour qu'on doive en tenir

compte. Ainsi se trouvent réalisées les deux conditions les plus favorables à l'apparition des phénomènes urémiques, d'un côté la suppression de la partie aqueuse de l'urine, de l'autre, la non-élimination des matériaux excrémentitiels et des poisons retenus dans le sang.

La néphrite glomérulaire dans toutes les maladies où elle a été rencontrée,

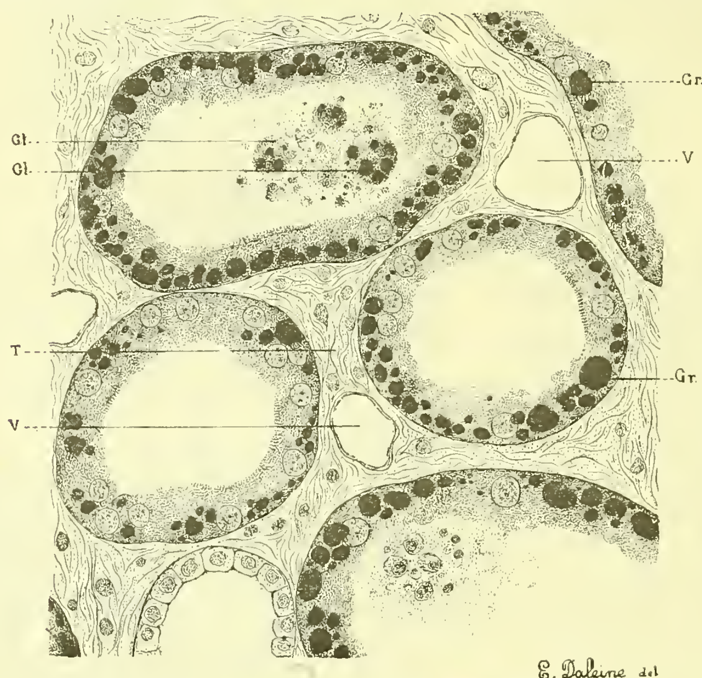


Fig. 55 — Néphrite subaiguë. Lésions des cellules des tubes contournés.

Tous les tubes sont dilatés ; il n'y a plus de cellules distinctes, mais une masse protoplasmique où les noyaux sont irrégulièrement distribués. Le bord libre du revêtement épithélial présente de place en place un aspect strié.

Les cellules sont infiltrées par des gouttelettes graisseuses de dimensions variables dont quelques-unes *Gr*, *Gr* sont très volumineuses. La cavité des tubes contient des cellules lymphatiques chargées de graisse *Cl*, *Cl*, des cellules lymphatiques normales, des débris de protoplasma, des exsudations réticulées.

Sur des coupes épaisses, presque tous les tubes paraissent obstrués par ces différentes substances. On peut y trouver des globules blancs en très grand nombre, du sang en nature, de la fibrine concrétée.

Ces lésions ne sont pas étendues à tout le rein, elles sont régionales et appartiennent à toutes les formes de néphrite subaiguë, y compris les néphrites glomérulaires.

V, *V*, capillaires intertubulaires.

Le tissu conjonctif est légèrement hypertrophié.

s'est toujours traduite cliniquement par une évolution rapide. Nous l'avons observée avec cette allure dans la scarlatine, dans la néphrite *a frigore*, dans la syphilis. Sous une forme un peu différente Kelsch et Kiéner l'ont décrite dans l'impaludisme et l'alcoolisme invétéré, et nous savons que Klebs, Langhans et la plupart des auteurs allemands l'ont retrouvée, dans les mêmes maladies.

A côté de ces lésions si prédominantes au niveau des glomérules, on rencontre d'autres types anatomiques plus rares, mais rapides également dans leur évolution. Telle cette observation de Cornil, où presque toutes les cellules présentaient l'état cavitaire, alors que les glomérules étaient relativement moins altérés. Quand la néphrite se généralise à toute la glande, les altérations des

épithéliums augmentent ainsi que le dépôt de graisse à leur intérieur. Ces modifications épithéliales dépendent beaucoup plus d'une désintégration sur place des cellules des tubes contournés, que du rétrécissement progressif des vaisseaux.

Il est enfin d'autres néphrites où les glomérules ne sont pas atteints au même degré, les uns paraissant entièrement normaux, tandis que d'autres présentent déjà des lésions manifestes, un petit nombre sont sclérosés. Les reins sont *volumineux*, blanc jaunâtre ou blanc grisâtre, quelquefois parsemés de *granulations*; ils peuvent être aussi légèrement diminués de volume, ou même en voie d'*atrophie* avec une coloration gris rosé. Ce sont là des variétés qui appartiennent la première à la néphrite *a frigore*, la seconde à cette même maladie et à la scarlatine, la troisième bien plus souvent à la néphrite paludéenne, ainsi que l'ont observé Bartels, Kelsch et Kiener; peut-être aussi à d'autres maladies dont l'influence est encore mal déterminée.



Fig. 56. — Néphrite subaiguë. État vacuolaire des cellules des tubes contournés.

Les séparations des cellules ne sont plus visibles, tous les éléments sont confondus en une masse protoplasmique creusée de vacuoles *Va*, *Va* d'où s'échappent des boules muqueuses qui contribuent à former au centre des tubes, des masses à disposition réticulée *R*.

Co représente une section de tube contourné faite parallèlement à la paroi non loin d'une extrémité. On y voit les rapports des noyaux avec les vacuoles.

V, *V*, *V*, vaisseaux capillaires intertubulaires contenant des globules sanguins fixés par l'acide osmique.

Le tissu conjonctif est épaissi, les cellules épithéliales ne contiennent pas de graisse.

Les granulations qu'il ne faut pas confondre avec les taches ne sont pas de dimensions régulières, les unes sont grosses, d'autres à peine apparentes et visibles seulement à la loupe. Elles sont entourées quelquefois par une zone dont la couleur tranche sur celle de la granulation, la périphérie paraît plus rouge lorsqu'elle contient des vaisseaux dilatés. Les granulations auxquelles Kelsch et Kiener ont donné une signification très spéciale paraissent simplement constituées par des tubes qui ont conservé leur diamètre normal ou qui sont dilatés, tandis que les parties périphériques sont affaissées, les tubes y sont rares, très petits, et perdus au

sein du tissu conjonctif. Tous les auteurs acceptent que le tissu conjonctif enserre les granulations en se rétractant, et qu'il les énuclée pour ainsi dire à l'extérieur. Ce phénomène de la rétraction du tissu fibreux que nous acceptions autrefois nous paraît tout au moins problématique. A vrai dire, on peut remarquer que dans les néphrites chroniques comme dans la cirrhose du foie les granulations paraissent fréquemment souples, élastiques, et nullement comprimées. Il semble que la granulation doit être considérée comme une portion saine ou légèrement modifiée de la glande, au voisinage de laquelle des parties assez étendues ont été détruites et en grande partie résorbées; d'où, non pas la rétraction du tissu fibreux, mais l'affaissement et l'effondrement de ces parties consécutifs à leur résorption. Le résultat est le même d'ailleurs, mais l'explication du phénomène toute différente. Le tissu conjonctif qui avoisine les granulations est tantôt mince, tantôt très épais, suivant que l'irritation portée sur lui a été plus ou moins vive et plus ou moins longue, c'est parfois le seul élément qui subsiste. tous les autres ayant disparu.

Dans les néphrites prolongées, les granulations sont parfois à peine visibles, malgré le développement exagéré du tissu conjonctif, et l'atrophie notable de l'organe. Bartels avait déjà signalé cette hypertrophie du tissu fibreux en dehors du petit rein contracté. C'est une altération fréquente au cours des néphrites subaiguës, le rein conserve habituellement sa forme et ses dimensions, quelquefois la substance corticale paraît légèrement amoindrie. Cependant son volume et son poids ne paraissent pas avoir subi de modifications, l'augmentation du tissu fibreux compense en effet la perte que l'organe a éprouvée du côté de la partie glandulaire. Mais il n'y a pas, cela se conçoit, de balancement véritable entre ces deux processus qui évolueraient, en sens inverse l'un de l'autre. C'est pourquoi on ne peut défendre l'idée que le tissu conjonctif comble les vides pas plus qu'il n'est possible d'admettre ou de démontrer que c'est par lui que la glande comprimée s'atrophie. C'est donc comme nous l'avons maintes fois répété, une disposition anatomique sans aucune importance au point de vue de la marche de l'affection. Qu'il y ait plus ou moins de tissu fibreux dans le labyrinthe, autour des glomérules, cela importe peu si les tubes contournés et les glomérules présentent des lésions minimes et suffisent à la sécrétion urinaire.

Les observations où le rein est franchement diminué de volume n'appartiennent pas indifféremment aux néphrites dont la description précédente donne une idée générale. On a déjà compris que presque toujours la néphrite scarlatineuse et la néphrite *a frigore* se terminent par des reins d'un volume supérieur au volume normal, et que la condition la plus importante dans la production de l'atrophie du rein étant la durée de la néphrite, c'est plus particulièrement dans les maladies dont l'action se prolonge et se répète qu'elle sera observée. A cet égard la manière de voir de Bartels, de Kelsch et Kiéner mérite de prendre créance. Ces auteurs ont publié nombre d'observations de néphrite paludéenne où la diminution de volume du rein avec ou sans hypertrophie du cœur fut constatée à l'autopsie. Nous avons ainsi l'exemple d'une maladie dont l'action n'est pas continue, mais qui procède par poussées parfois violentes, à la suite desquelles une partie de l'organe disparaît ou s'effondre. On

pourrait *a priori* soutenir la même thèse en faveur de la syphilis et de la tuberculose, mais la démonstration n'en est pas faite du moins pour la dernière. Toujours est-il qu'on ne peut admettre sans objection qu'une maladie puisse achever son œuvre de destruction sur le rein, si elle ne renouvelle pas ses attaques. La continuité et la répétition d'action de la tuberculose, de la syphilis, de l'impaludisme, peut être admise, car ces maladies toujours présentes, évoluent insidieusement et de temps à autre frappent à grands coups.

Mais la continuité d'action de la scarlatine, de la grippe, de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, se conçoit à peine. Toutes sont des affections passagères dont les manifestations rénales disparaissent habituellement sans laisser de traces. Nous devons accepter cependant qu'à la suite d'une scarlatine grave ou d'une attaque violente de néphrite *a frigore*, les inflammations du rein qui en résultent laissent un organe affaibli ou profondément altéré. Souvent la guérison n'est obtenue qu'au bout d'un an à un an et demi, ainsi que le démontrent un certain nombre de faits indiscutables.

Sur de pareils organes, toute maladie ultérieure d'une certaine gravité pourra faire réapparaître l'albuminurie. Doit-on penser, en pareille circonstance, que la néphrite scarlatineuse antérieure se réveille ou que le rein détruit en partie ressent davantage les atteintes de la maladie intercurrente? Cette dernière supposition ne paraît pas douteuse. En clinique, on rencontre souvent cette association ou cette succession de plusieurs maladies. L'état d'infériorité d'un rein soumis à plusieurs attaques antérieures de néphrites est indiscutable, et c'est pour ce motif qu'à notre avis on ne tient pas un compte suffisant des causes qui peuvent entretenir ou faire reparaître une néphrite latente. Par conséquent pour expliquer la prolongation et surtout la réapparition d'une néphrite, l'influence si funeste du froid et de toutes les conditions de détérioration organique, doivent être recherchées. Le rein se trouve placé dans les mêmes conditions que le cœur, lorsque sur une ancienne lésion d'orifice vient se greffer une nouvelle endocardite ou lorsque la moindre affection intercurrente détermine une crise d'asystolie. C'est pour ce motif que l'alcoolisme n'est pas un facteur négligeable, et s'il est douteux que les boissons alcooliques puissent engendrer une néphrite d'emblée, elles ont peut-être une action des plus funestes sur une néphrite en évolution.

Quand une maladie modifie incessamment ou d'une façon discontinue le filtre rénal par l'élimination de substances dont le contact est une cause d'irritation permanente et de dystrophie pour les épithéliums, en même temps que pour le tissu conjonctif, les conditions les plus favorables à la production des néphrites lentes et des atrophies progressives du rein se trouvent réunies.

Diagnostic et Pronostic. — On n'éprouvera aucune difficulté à diagnostiquer une néphrite en évolution dans la convalescence d'une scarlatine, au moment de la période secondaire de la syphilis et dans toutes les circonstances où l'action vulnérante du froid peut être incriminée. Les signes révélateurs de cette affection s'installent avec ou sans fièvre, mais avec un appareil symptomatique assez bruyant. L'apparition de l'anasarque, son extension rapide, les douleurs lombaires, la présence de l'albumine en quantité notable dans l'urine éloignent l'hypothèse d'une autre maladie.

Mais, si l'on se trouve en présence d'un malade atteint depuis quelque temps d'œdèmes des membres inférieurs et d'ascite, on peut songer non seulement à une néphrite, mais aussi à une cirrhose du foie ou à une affection organique du cœur. A défaut d'autre preuve, l'existence d'une albuminurie suffit à écarter l'idée d'une affection du foie, car sauf dans les cas assez rares où une hépatite syphilitique se complique de dégénérescence amyloïde des reins, l'albumine ne fait jamais partie du tableau clinique des cirrhoses. Quant aux affections du cœur, elles se traduisent par des urines rares, rougeâtres, sédimenteuses, peu riches en albumine ; ces caractères sont très différents de ceux des urines brightiques, qui sont claires, limpides, ambrées avec un reflet blanchâtre, ou sombres et enfumées, contenant du sang, et non un dépôt salin que la chaleur dissipe avant d'atteindre le degré de coagulation de l'albumine. L'albuminurie des affections du cœur n'est pas tenace et chaque fois que l'énergie cardiaque peut être relevée, on voit en même temps les urines augmenter et l'albuminurie disparaître. Il suffit de signaler la coexistence possible d'une affection du cœur et d'une néphrite sous la dépendance des causes diverses que l'interrogatoire permet de discerner.

Lorsque des malades accusent des maux de tête passagers à type hémicrânien, de la fatigue et de la courbature sous l'influence du moindre effort, il faut s'enquérir de leur état de santé antérieur. On retrouvera quelquefois dans les antécédents personnels plusieurs des maladies considérées aujourd'hui comme génératrices de l'albuminurie; peut-être pourra-t-on reconstituer la marche d'une ou de plusieurs attaques d'anasarque rappelant les observations de néphrite prolongée de Bartels et de Johnson. L'œdème disparaît pour ne plus revenir, mais l'affection rénale persiste et l'atrophie s'accentue.

Des bronchites à répétition, mobiles ou persistantes, compliquées de congestion pulmonaire et d'épanchement pleural léger; des crises de dyspnée simulant l'asthme doivent aussi attirer l'attention du côté de l'appareil urinaire. Une investigation plus complète fait reconnaître l'hypertrophie commençante du cœur et le rythme de galop ; des signes de moindre importance, crampes, fourmillements dans les membres, sensation de doigt mort, migraines symptomatiques donnent plus de poids à cette supposition ; la présence de l'albumine vient la confirmer.

Il est parfois très difficile de décider si l'on est en présence d'une néphrite avec complications pulmonaires ou d'une tuberculose compliquée de dégénérescence amyloïde. C'est par l'examen minutieux des signes constatés du côté du poumon, beaucoup plus que par les caractères différentiels des troubles urinaires que l'on pourra sortir d'embarras. La persistance des signes physiques en un même point du thorax, leur augmentation sur place, l'aspect et la nature des crachats, l'importance des phénomènes généraux (fièvre dissociée, amaigrissement, sueurs nocturnes), viendront en aide au médecin, dans les cas les plus difficiles.

Les *néphrites subaiguës* quelle que soit leur intensité ne comportent de *pronostic* grave qu'au moment où apparaissent les symptômes urémiques. Bien que le danger puisse dépendre à un moment donné de la localisation de l'hydropisie et de l'intensité des phénomènes pulmonaires ainsi que d'une insuffi-

sance fonctionnelle du cœur, en général le péril est en raison directe de la violence des manifestations cérébrales. A cet égard, l'urémie comateuse est d'un pronostic plus sévère que l'urémie convulsive, car si dans cette dernière le dénouement peut survenir en pleine attaque, d'autre part les crises éclamptiques peuvent ne pas se reproduire et disparaître aussi rapidement qu'elles sont apparues, la saignée intervient souvent d'une façon efficace, le péril si menaçant est désormais conjuré. Le coma est plus difficile à vaincre, même quand il survient d'emblée, il résulte sans doute d'un empoisonnement plus profond.

Dans les néphrites lentes et prolongées on a moins à craindre l'irruption de l'urémie cérébrale, il faut particulièrement redouter le surmenage du cœur presque toujours exagéré par le développement de complications pulmonaires. Quand les vomissements et la diarrhée apparaissent, la courbe de l'urée et la diminution de la toxicité urinaire indiquent une aggravation notable du côté du rein, mais tous ces signes inquiétants peuvent s'amender. La permanence de l'hydropisie, tout en démontrant que l'équilibre est rompu, n'a pas de valeur pronostique immédiate, nous avons dit que les épanchements étaient sujets à des oscillations fréquentes et qu'ils pouvaient se résorber en même temps que le cœur s'hypertrophiait. Dans les néphrites subaiguës l'existence est souvent compromise par une des nombreuses complications et maladies intercurrentes frappant particulièrement le poumon, les plèvres, le péricarde et sur lesquelles nous avons déjà longuement insisté [1].

CHAPITRE X

DES NÉPHRITES CHRONIQUES ET DES ATROPHIES RÉNALES NÉPHRITES PAR INTOXICATIONS LENTES.

Toutes les néphrites à marche lente ne se terminent pas par atrophie notable du rein. L'étude des néphrites subaiguës dont la durée se prolonge, apprend que sous l'influence des assauts répétés, dont il est le siège, le rein diminue de volume, que tout au moins la substance corticale devient plus dense, et que le tissu fibreux y est plus abondant. Dans les néphrites franchement chroniques, l'évolution entière embrasse toujours plusieurs années, et l'atrophie peut atteindre un tel degré, que la membrane d'enveloppe touche presque la base des pyramides. La région des glomérules et des tubes contournés, disparaît comme s'il y avait eu résorption de toutes ces parties. On ne peut, dans cette affection, donner la preuve d'un processus continu, détruisant l'organe sans trêve aucune; il est au contraire démontré que certaines intoxications, en particulier l'intoxication saturnine, procèdent par poussées, séparées les unes des autres par de courtes rémissions.

C'est souvent aussi d'une manière insensible, inappréciable à nos moyens d'investigation que toutes ces modifications se produisent. La période latente de la maladie, est en ce cas illimitée jusqu'au moment où se déclarent les acci-

[1] Pour le traitement, voir page 179.

dents urémiques. Ces caractères différentiels légitiment une description particulière de certaines atrophies rénales dont l'histoire appartient d'ailleurs en entier aux néphrites chroniques. C'est donc autant pour ne pas surcharger un exposé déjà long que pour accentuer ces différences dans la marche et l'évolution de la maladie que cette division est adoptée.

Anatomie pathologique. — La symptomatologie des atrophies rénales est aujourd'hui remarquablement connue et reproduite dans quantité d'ouvrages classiques. L'absence ou la petite quantité d'albumine dans les urines, et l'hypertrophie du cœur en indiquent les caractères les plus saillants. Les discussions se sont surtout élevées, on le sait, à propos des formes anatomiques et de l'évolution probable des lésions. Ce sujet étant aujourd'hui encore plein d'actualité, il est préférable de commencer l'étude de ces atrophies par la description des formes anatomiques, et la distribution des lésions vues au microscope. De cet exposé se dégagera peut-être quelque idée précise sur leur pathogénie, et sur la signification qu'il convient de leur attribuer.

On rencontre souvent aux autopsies, des reins sensiblement diminués de volume, pesant en moyenne de 80 à 100 grammes, souvent moins, quelquefois plus, rouge sombre, un peu moins foncés d'aspect quand ils ont été lavés à un fort courant d'eau. Leur couleur varie dans des limites assez étendues ; on en trouve en effet, dont la coloration uniforme est gris rougeâtre, gris pâle ou légèrement jaune. Ces teintes différentes dépendent de l'état des cellules et de la proportion des vaisseaux qui subsistent dans la glande. Il n'est pas rare de trouver des reins atrophiés dont la surface est d'une coloration rouge intense. En regardant à la loupe, on voit que les taches rouges correspondent à des ecchymoses sous-capsulaires, et à de véritables points hémorrhagiques. Ce sont tous détails qui n'appartiennent pas en propre au petit rein granuleux, et dont l'apparition est expliquée par l'intervention d'une cause accidentelle, ou d'un raptus congestif comme on en observe dans les dernières périodes de la maladie.

La capsule souvent peu modifiée, parfois légèrement épaissie, laisse voir par transparence, les irrégularités de surface de la glande. Le volume des granulations est souvent celui d'un petit grain de mil, mais beaucoup d'entre elles sont plus volumineuses. Toutes sont séparées par de fines bandelettes de tissu conjonctif gris bleuâtre, occupant la base des granulations, laissant leur sommet libre du côté de la capsule. Celle-ci ne fait que passer sur leur partie saillante, et n'entre en contact direct avec la substance même du rein qu'au niveau des sillons du tissu conjonctif. Aussi quand on décortique le rein suivant la méthode habituelle, enlève-t-on des fragments de substance corticale qui restent adhérents à la face profonde de la capsule. Par cette manœuvre, on détermine quelquefois la rupture de kystes, dont la paroi reste en partie accolée à l'enveloppe de l'organe. En dissociant ces petites masses adhérentes, on reconnaît souvent à un examen extemporané, l'état de la glande, et les diverses phases de transformation des glomérules, dont quelques-uns sont déjà réduits à l'état de blocs fibreux. Quand on compare les reins l'un à l'autre, on constate fréquemment entre eux une légère différence de volume et de poids ; certains auteurs ont exagéré l'importance de ce fait. La plupart du temps ces différences de poids et de volume sont minimes, et ce n'est que par exception que l'on

trouve un véritable contraste d'aspect et de consistance entre les deux organes. Cependant Bartels en a cité plusieurs exemples très probants; dans l'un en particulier, le rein modifié dans toute sa masse avait une de ses extrémités d'apparence normale.

La présence des *kystes* à la surface des reins atrophiés est assez ordinaire. Leur volume, en général très petit, peut atteindre des dimensions considérables. On observe fréquemment une grande quantité de petits kystes de la grosseur d'un grain de semoule ou de sagou, assez petits pour que l'on ne juge bien de leur volume et de leur transparence qu'à la loupe. A côté d'eux, on verra, surtout aux extrémités des reins, des kystes plus volumineux, et, par exception, deux ou trois gros kystes uniloculaires de dimension insolite, gros comme une mandarine, une orange, et même davantage. Ces kystes évoluent, dans ce cas, comme de véritables tumeurs surajoutées. On doit en dire autant des petites productions sous-corticales bien étudiées en France par Sabourin, auxquelles on a réservé l'appellation très exacte d'*adénomes*. Leur présence, que la néphrite chronique peut expliquer, n'est cependant pas nécessairement sous la dépendance d'un travail inflammatoire antérieur. Nous dirons plus loin comment ces productions épithéliales se développent et quelle est leur importance.

Dans un très grand nombre de faits les reins présentent les caractères du petit rein rouge ou du petit rein gris granuleux, sans l'adjonction des productions dont nous venons de parler. Si le rein est sectionné de sa surface au hile suivant un plan parallèle à ses deux faces antérieure et postérieure, on reconnaît à la simple vue une diminution notable de sa substance. Le couteau ne pénètre pas sans effort, et, d'après la résistance que l'on éprouve à pratiquer la section, on peut juger du degré d'induration de l'organe. Cette atrophie n'est pas identique en tous les points. On peut s'assurer que, suivant les régions, l'épaisseur du labyrinthe sera de 1 millimètre et demi à 2 millimètres. et ailleurs de plusieurs millimètres.

Tandis que la substance corticale est réduite, tassée sur elle-même et d'aspect très irrégulier à la loupe, les pyramides sont peu atteintes; de volume moindre en général, elles paraissent quelquefois avoir conservé leur dimension et leur apparence habituelles. Si la section passe nettement par l'axe de l'une d'elles, on voit que la striation fine, qui les sillonne du sommet à la base, a conservé parfois une grande régularité, ce qui, d'avance, indique la faible part que les tubes collecteurs ont pris à la lésion. Virchow a signalé la présence de petites masses fibreuses à la partie moyenne des pyramides isolées dans leur substance, comme le serait un minuscule fibro-myome en plein parenchyme utérin. C'est là une disposition rare sans intérêt pratique.

L'atmosphère graisseuse du rein très augmentée, peut prendre dans certains faits une épaisseur considérable. Son développement est proportionnel au degré de l'atrophie. Les bassinets, souvent dilatés, sont quelquefois épaissis et revenus sur eux-mêmes. Tel est l'aspect le plus fréquent des reins atrophiés. Par exception, on les trouve beaucoup plus petits encore. Leur poids peut descendre à 40 et 35 grammes, très exceptionnellement à 15 et 10 grammes. Dans ces circonstances, est-il certain que l'atrophie soit la conséquence d'une néphrite antérieure; ne dépend-elle pas plutôt d'une anomalie, d'une malformation congénitale ou d'une atrophie lithiasique remontant aux premières années de l'enfance?

Caractères microscopiques et pathogénie. — Cette description générale de l'atrophie des reins n'est plus dans ses principaux traits contestée par personne. Jusqu'à présent il s'agit d'observations que chacun peut contrôler, et la théorie n'y a que faire. Les divergences commencent avec l'interprétation des lésions constatées au microscope, et l'on peut dire qu'aujourd'hui ces différences d'opinion sont plus accentuées que jamais. Aussi avant d'exposer le mécanisme qui préside à leur formation, faut-il essayer d'en donner une physionomie exacte.

Avant d'analyser une coupe de rein atteint de néphrite chronique, il est bon de rappeler que les deux formes principales d'atrophie rénale acceptées dans ses dernières années, reposent sur la coexistence ou la non-coexistence de lésions chroniques des artères qui se rendent au hile et de celles qui occupent la substance limitante du rein au niveau de la voûte. L'un des types correspond à la néphrite artérielle de Lancereaux, l'autre à la cirrhose glandulaire de Charcot. Le premier type s'observerait surtout chez les athéromateux, le second chez les saturnins. Dans ce dernier les lésions artérielles manqueraient, dans l'autre elles ne feraient jamais défaut. Nous avions accepté autrefois ([1]) cette dichotomie. Nous devons dire pour quels motifs nous l'abandonnons aujourd'hui ([2]). Tout d'abord il n'est pas exact que les artères rénales ou leurs principales divisions soient toujours atteintes dans la variété des néphrites chroniques appelées néphrites artérielles ; d'un autre côté, si chez les animaux l'intoxication saturnine expérimentale n'a pas donné entre les mains de Charcot et de Gombault de lésions artérielles, il n'en est pas ainsi chez l'homme où elles ont été relevées dans de nombreuses observations. Ces artérites existent-elles fortuitement ou sont-elles sous la dépendance du saturnisme? Toute la question est là. Comment refuser à cette intoxication la possibilité de léser les artères quand on sait qu'elle est capable de créer de toutes pièces la diathèse et le tempérament goutteux?

Toujours est-il que si l'on étudie le rein sur des coupes faites suivant l'axe des pyramides ou perpendiculairement à cet axe aux différents étages, voici ce que l'on observe habituellement. Les lésions, comme la simple inspection l'avait montré, sont presque toutes localisées dans le labyrinthe. Au-dessous de la capsule, et en contact immédiat avec elle, existe une zone où les altérations sont très avancées. Par endroits on ne trouve plus trace du lobule rénal, au sein de larges bandes de tissu fibreux, on aperçoit un nombre variable de petites sphères très irrégulièrement distribuées que le carmin colore en rose pâle. Ce sont les vestiges des glomérules : aucun élément ne subsiste à leur intérieur. La capsule de Bowmann n'a plus de limite distincte et l'appareil glomérulaire en entier est confondu avec le tissu conjonctif qui l'entoure. Les glomérules sont par place en contact avec de petits kystes microscopiques, ou séparés d'eux par des infiltrations de cellules lymphatiques et des vaisseaux capillaires dilatés. La capsule du rein est étroitement unie à la partie la plus superficielle de la substance corticale. Les vaisseaux communiquent largement

([1]) CORNIL et BRAULT, *Études sur la path. du rein*, 1884, p. 189 et suiv.
([2]) A. BRAULT, *Étude sur l'inflammation, in Arch. gén. de méd.*, 1888.

avec ceux du labyrinthe dont beaucoup de parties ont subi un affaissement considérable. A mesure que l'examen porte sur des points plus rapprochés de

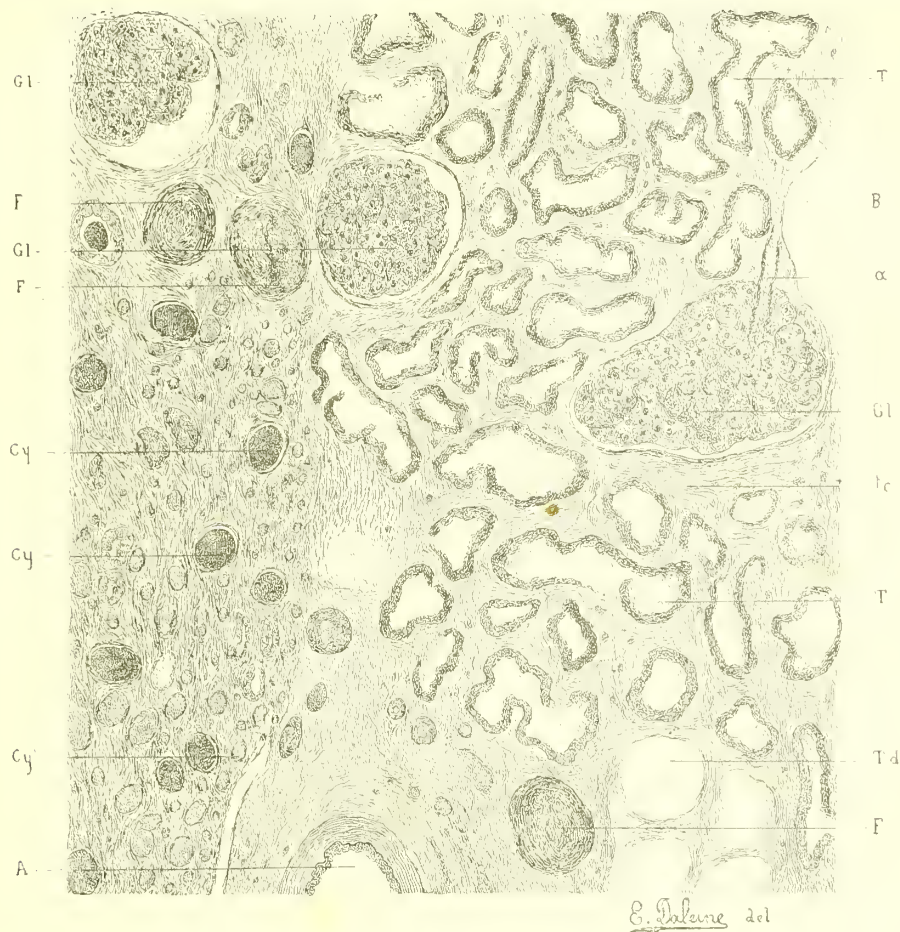


Fig. 57. — Néphrite chronique avec atrophie très prononcée du rein.

F, *F*, *F*, glomérules très petits et fibreux; *Gl*, *Gl*, *Gl*, glomérules encore perméables où l'on distingue des noyaux. Dans le glomérule de droite pénètre une artériole dont la lumière est libre, *a*.

Sur la partie gauche de la figure, les tubes sont affaissés et rétrécis. Tous contiennent des masses colloïdes ou des cylindres *Cy*, *Cy*, quelquefois très petits *Cy'*.

Sur la droite, les tubes contournés sont dilatés *T*, *T*, leur épithélium est à peu près normal, dans quelques uns, *Td*, il s'est détaché.

A, artériole assez volumineuse de la substance limitante offrant un léger degré d'endartérite.

B, cavité glomérulaire vide.

Le tissu conjonctif *tc* est très développé à droite et à gauche autour des tubes, des glomérules et des vaisseaux.

Cette figure, dessinée d'après un rein de néphrite chronique très ancienne, montre qu'en des points rapprochés de la substance corticale, les altérations sont parvenues à des degrés très différents, ce qui indique qu'elles ne sont pas du même âge, ni subordonnées les unes aux autres.

On remarquera en particulier l'inégalité des lésions au niveau des glomérules et des vaisseaux.

Sur la gauche de la figure, l'effondrement de la glande est complet.

la pyramide les lésions paraissent moins avancées. Beaucoup de glomérules fibreux d'ailleurs contiennent encore des cellules à noyau distinct, d'autres

relativement peu altérés sont encore perméables au sang. C'est au niveau des prolongements interpyramidaux, des colonnes de Bertin que ces détails s'observent, mais ce n'est pas là une disposition constante. Il faut en outre s'assurer du degré d'altération des vaisseaux. Sur une coupe longitudinale, faite parallèlement au système des irradiations médullaires, on peut suivre le trajet d'artérioles coupées suivant leur longueur et l'on peut juger du degré de rétrécissement qu'elles présentent. Si l'on examine en particulier le tronçon de l'artère afférente qui confine au glomérule, on voit qu'au niveau de presque tous les systèmes examinés, il y a disproportion entre la lésion artérielle et l'atrophie glomérulaire. Le plus souvent, le glomérule étant complètement ou presque complètement atrophié, l'artère afférente est encore perméable; quelquefois elle est très rétrécie à son entrée dans le glomérule; dans certains cas, elle a conservé le long de son trajet son calibre normal. L'examen des artérioles efférentes est plus difficile à faire, mais donne des résultats identiques. La disposition inverse est également possible, dans ce cas, l'artériole afférente présente un rétrécissement marqué, le glomérule restant perméable. Les mêmes variations dans l'intensité des lésions, s'observent sur les gros troncs de la substance intermédiaire au niveau de la voûte. Il n'est pas de règle, sans doute, bien que cela ne soit pas une exception, de voir l'endartère sans altération aucune; dans la plupart des examens on peut s'assurer que les artères de la voûte sont le siège d'un certain degré d'endartérite, mais malgré tout, les vaisseaux sont largement ouverts.

Dans plusieurs observations où l'atrophie du rein était extrême, nous avons trouvé les grosses artères encore béantes. De cet exposé très bref des lésions vasculaires dans la néphrite interstitielle, nous pouvons déjà conclure que les lésions du glomérule et en général celles du rein ne paraissent pas subordonnées au degré du rétrécissement des artères de gros ou de moyen calibre.

Que devient pendant ce temps la partie glandulaire? On croyait autrefois que les tubes contournés étaient plus altérés que les parties situées en aval, et que dans chaque pyramide élémentaire la région conservée faisant saillie à la surface du rein, sous forme de granulation, était la partie centrale de la pyramide où sont réunis en faisceau les tubes collecteurs. Les tubuli contorti étant en grande partie effondrés, la zone périphérique du lobule rénal se trouvait diminuée d'autant et les glomérules rapprochés les uns des autres. Cette disposition se voit, en effet, très souvent, mais le centre du lobule rénal peut être détruit et la périphérie conservée. Au centre des granulations on trouve alors non pas des tubes collecteurs ou des branches de Henle dilatées, mais tout un système de tubes contournés, distendus, remplis de cylindres et de sécrétions colloïdes. En un mot les lésions présentent par place des apparences de systématisation, mais en réalité elles sont très irrégulièrement distribuées.

Nous n'avons présenté jusqu'ici que les faits les plus saillants de l'anatomie pathologique de l'atrophie rénale. La description, pour être complète, devrait montrer combien sont variées les altérations observées dans les différentes régions du rein, l'état congestif de certains glomérules, la production d'hémorrhagies intra-tubulaires en d'autres endroits, l'oblitération et l'extrême

distension des tubes par des sécrétions muqueuses et des blocs colloïdes, la formation et le développement des kystes. Dans ceux-ci les cellules d'abord cubiques, s'aplatissent à mesure que la poche augmente de dimension et forment à la surface un revêtement cellulaire continu. Quand cette membrane se détache, elle apparaît sous forme de lambeau flottant dans la cavité. Dans les tubes altérés ou distendus les cellules conservent leurs caractères de cellules rénales, ou bien sont abrasées au sommet, chargées de granulations graisseuses quelquefois creusées de vacuoles.



Fig. 58. — Transformation microkystique de l'appareil glomérulaire.

Le glomérule *B* est rejeté vers son pédicule à la partie supérieure de la figure. Les capillaires sont encore perméables et contiennent des globules rouges.

c. capsule de Bowmann épaissie; *V*, capillaire appartenant au tissu conjonctif voisin.

m, substance colloïde très compacte.

Dans le rein représenté figure 15, beaucoup de glomérules présentaient cette transformation; il est probable que la plupart d'entre eux n'étaient pas complètement séparés du tube contourné correspondant.

Quel est le mécanisme qui préside à l'évolution de changements si profonds? Pour ceux qui acceptent, avec Lancereaux, l'idée d'une néphrite artérielle ou d'origine artérielle, les phénomènes doivent ainsi se succéder. Les artères rénales et leurs principales divisions se rétréeissent progressivement; de cette oblitération résulte une véritable dystrophie dans tout l'organe. Cette dystrophie se révèle d'abord aux points les plus reculés du réseau vasculaire là où la circulation est le plus compromise. Les atrophies glomérulaires, les effondrements des tubes, les altérations des cellules qui les revêtent, seraient la conséquence immédiate ou éloignée de ces altérations si marquées des vaisseaux. Mais, si cet enchaînement n'est pas réel, comment peut-on expliquer le développement des lésions. L'exposé précédent démontre que les altérations des vaisseaux, des glomérules et des tubes sont indépendantes les unes des autres; toutes sont soumises à l'influence de la même cause de destruction. D'autre part, les oblitérations artérielles sont rarement complètes dans le rein et, lors même qu'elles viennent à se produire, elles déterminent l'apparition, non des scléroses, mais d'infarctus. Si l'artère rénale, les gros troncs qui en partent, les artères glomérulaires, présentaient toujours des lésions profondes et d'ancienne date, on pourrait faire dépendre les autres de celles qu'elles présentent elles-mêmes; mais, ainsi que nous l'avons dit, les glomérules offrent souvent une atrophie complète avec des vaisseaux afférents dans un état d'intégrité presque absolue. D'ailleurs, le simple rétrécissement des vaisseaux n'a jamais été suivi dans aucun organe de l'apparition de plaques de sclérose. Par conséquent, les lésions artérielles, glomérulaires, intertubulaires sont d'âge différent et produites par le même agent, se sont succédé et ont évolué parallèlement sans qu'il y ait eu entre elles la moindre subordination.

On s'est demandé dans quel délai les altérations du petit rein pouvaient évoluer. A cette question on peut répondre que dans la plupart des cas les atro-

phies rénales ont une marche lente. Voici d'après quels arguments il est permis de le dire. Le tissu conjonctif, dans presque tous les points où on l'examine, est dense, serré, lamellaire; c'est par exception que l'on trouve des amas de cellules lymphatiques sous la capsule, ou entre les tubes, indiquant un processus plus actif. En examinant attentivement les tubes, on les voit soit réduits à une lumière à peine perceptible, soit dilatés et formant, par leur juxtaposition, une sorte de système caverneux, mais nulle part on ne trouve les traces d'une inflammation récente. L'hypothèse qui se présente la première est par suite celle d'une destruction organique avec disparition progressive des éléments glandulaires et développement simultané d'un tissu conjonctif qui s'édifie lentement.

On pourrait soutenir aussi que l'ensemble des lésions représente les vestiges d'anciennes inflammations parvenues à la période cicatricielle. Dans les atrophies rénales rien ne rappelle en général un semblable processus. En effet, le rein est quelquefois le siège d'inflammations assez rapides bien différentes des néphrites chroniques avec atrophie. Dans ces circonstances, les infiltrations de cellules lymphatiques sont nombreuses, le rein légèrement atrophié conserve plutôt son volume normal, les granulations de la surface sont assez irrégulières. Ces néphrites évoluent assez rapidement et reconnaissent une pathogénie toute différente qui permet de les rapprocher des néphrites subaiguës.

On ne peut davantage admettre l'idée d'une lésion qui évoluerait sans discontinuité depuis le moment où le rein aurait subi la première atteinte. Cela suppose, en effet, une irritation permanente dont on s'explique difficilement l'origine et la nature. En un mot, pour comprendre le développement des néphrites chroniques terminées par atrophie, on ne peut émettre l'hypothèse d'une inflammation progressive. On a, par contre, toute raison de croire que de pareilles lésions ne peuvent s'expliquer que par la répétition d'inflammations successives attaquant les différentes parties de l'organe les unes après les autres. L'hypothèse la plus vraisemblable est que l'agent de destruction procède par attaques fréquemment répétées, détruisant la glande par morcellement, et permettant par suite une survie très longue. La clinique nous démontre, en effet, que les troubles graves n'apparaissent qu'après la suppression presque complète de l'émonctoire rénal, et que les reins, même très malades, sont bien plus que suffisants pour l'élimination quotidienne des substances excrémentitielles.

Cette supposition ne paraît pas sans fondement. Parmi les causes reconnues de la néphrite chronique avec atrophie prononcée, il faut citer tout d'abord l'intoxication saturnine. L'observation démontre que la néphrite n'apparaît chez les saturnins qu'au bout de plusieurs années, qu'il y a rarement chez eux des poussées aiguës et que le plomb doit traverser le rein ou s'y accumuler pendant longtemps pour déterminer des altérations d'une certaine gravité. Chaque jour une petite quantité du poison atteint tantôt un point, tantôt un autre, les vaisseaux, les épithéliums et les glomérules, chacune de ces parties réagissant à sa manière.

L'inflammation des capillaires et leur oblitération successive est la conséquence de ces attaques; la diminution de vitalité des épithéliums, leur désin-

tégration lente, leur résorption insensible accompagnent le développement de l'endartérite et la formation des plaques de sclérose dans le tissu conjonctif intertubulaire. Les tubes, au contact des poussées successives d'inflammation produites par l'élimination du plomb, peuvent être morcelés et séparés en plusieurs tronçons. Il est d'ailleurs impossible de dire sur les coupes, si tel groupe de tubes, à quelque degré de lésion qu'il soit parvenu, appartient à tel système glomérulaire plutôt qu'à tel autre. Cette recherche très délicate, quand les

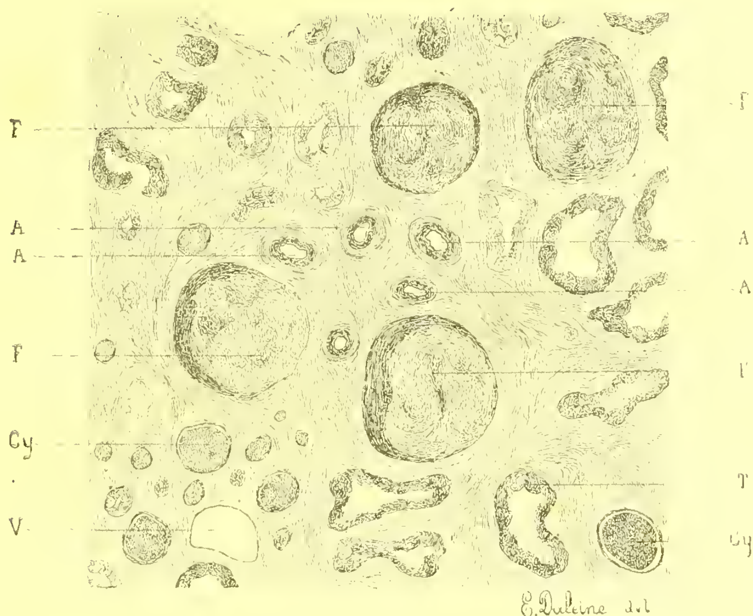


Fig. 59. — Néphrite chronique avec atrophie très prononcée du rein. (Même observation que figure 57)

F, *F*, *F*, *F*, quatre glomérules fibreux complètement atrophiés.

A, *A*, *A*, *A*, artérioles juxta-glomérulaires dont la membrane interne est intacte et la lumière conservée. Entre les deux glomérules situés à la partie inférieure, on voit une autre artère sans lésion.

T, tube contourné normal ou peu altéré ; *V*, veine ; *Cy*, *Cy*, cylindres situés dans les tubes.

Les glomérules, les artérioles, les tubes dont les uns sont réduits à de très petites dimensions, sont entourés par un tissu conjonctif, épais et dense. Malgré cela, les artérioles ont conservé leur intégrité.

reins sont normaux, ne peut être conduite à bonne fin dans tous les faits où les lésions sont avancées.

L'étude approfondie des lésions de la néphrite chronique avec atrophie conduit ainsi à supposer que c'est par une série d'inflammations limitées que la genèse peut en être comprise, et nous venons de présenter parmi les intoxications chroniques, les mieux déterminées aujourd'hui, un exemple qui s'adapte exactement à cette manière de voir. Il est probable que dans l'étiologie des atrophies du rein, on placera, àcôté du saturnisme, une série d'intoxications et de dyscrasies dont l'action nocive fréquemment répétée sera de nature à en assurer le développement. On admet que la goutte appartient à cette catégorie, depuis les travaux anglais, le terme de rein goutteux (gouty Kidney) est resté synonyme de néphrite interstitielle et de petit rein contracté. Par contre,

nous ne savons rien de précis sur l'influence de l'alcool ni sur le rôle de la plupart des autres substances toxiques.

La théorie que nous proposons s'écarte sensiblement de celles qui ont été présentées jusqu'à ce jour. Non seulement les expressions de néphrite artérielle et de néphrite glandulaire nous paraissent inexactes, mais nous croyons que celle de néphrite interstitielle doit être définitivement rejetée comme capable d'entretenir un malentendu qui dure depuis bien longtemps. S'il est vrai que les lésions du tissu conjonctif et celles des éléments glandulaires dépendent de la même cause et se développent simultanément, on ne saurait sans parti pris les subordonner les unes aux autres. Il n'existe certainement aucune preuve que l'hypertrophie du tissu conjonctif se fasse aux dépens de la glande; il est douteux aussi que le tissu fibreux comprime et détruise les tubes glandulaires en se rétractant; cette rétraction supposée est en effet problématique. Il faut, au contraire, retenir que dans le rein comme dans tout autre organe, les inflammations violentes, les suppurations font disparaître dans les points où elles se développent, le tissu conjonctif, les vaisseaux, les épithéliums; qu'une irritation moins vive suscite au contraire la réaction du tissu fibreux qui prolifère et s'épaissit pendant que les parties fragiles de l'organe, épithéliums des tubes glandulaires, sont éliminées; enfin, qu'une irritation lente détermine l'usure des épithéliums qui disparaissent d'une manière insensible, par fragments, pendant que le tissu conjonctif se développe et s'indure. Cette dernière forme d'inflammation ne doit pas conserver dans le rein le nom de néphrite interstitielle. L'ensemble des lésions précédemment étudié peut être présenté sous la dénomination *de néphrite chronique avec atrophie*. Cette expression ne prête pas à l'équivoque, car elle ne veut pas dire que les différents états par lesquels passe la glande soient subordonnés aux lésions du tissu conjonctif. C'est cette interprétation que consacre l'ancienne expression de néphrite interstitielle. Pour expliquer l'atrophie d'un organe, l'idée d'un processus limité au tissu conjonctif est inexacte, car presque toujours si l'inflammation reste prédominante sur le tissu conjonctif sans atteindre en même temps et au même degré la partie glandulaire, l'organe non seulement ne diminue pas, mais augmente de volume. On en trouvera beaucoup d'exemples dans la pathologie du foie et dans un assez grand nombre d'inflammations parasitaires à marche chronique.

L'observation histologique montre, d'autre part, que le moindre adénome et le plus petit kyste se développent sans entrave, malgré la résistance et la tendance continuelle à la rétraction que l'on attribue au tissu de soutènement. Il n'y a pas de glande, si élevée soit-elle en organisation, où ces phénomènes ne puissent être constatés.

Pour que l'atrophie rénale se produise, la condition la plus importante, c'est que la substance irritante ou toxique ne soit pas déposée dans le rein en trop grande quantité, à moins qu'elle ne soit douée d'une faible puissance d'irritation. Cette conception pathogénique peut s'adapter à l'explication des lésions vasculaires lorsqu'elles sont associées à la néphrite chronique. La même cause d'irritation lente, portant son action sur les artères de tout calibre, voire même sur l'aorte, produira des lésions d'artérite chronique et d'athé-

rome. L'ensemble anatomique si connu des *altérations généralisées à tous les vaisseaux* n'est donc nullement démembré par les considérations qui précèdent, mais nous paraît devoir être interprété différemment. Il nous semble plus logique de considérer l'artérite chronique et la néphrite lente comme des coeffets de l'intoxication saturnine, de la dyscrasie goutteuse et de toutes les causes analogues, au lieu de subordonner les lésions du rein à l'artérite généralisée. On a d'ailleurs singulièrement exagéré l'importance des lésions artérielles dans leurs rapports avec le rein contracté. Aux observations assez nombreuses où ces altérations sont développées, on en peut opposer de non moins fréquentes dans lesquels le système vasculaire présente de très légères altérations localisées, tantôt sur quelques artères périphériques, celles du cerveau en particulier, tantôt sur les gros troncs comme l'aorte.

Les néphrites chroniques avec atrophie sont en somme *des néphrites par élimination lente* de poisons ou de substances toxiques dont la puissance inflammatoire est mesurée. Pour que la démonstration fût complète, il faudrait pouvoir reproduire par l'expérimentation les différentes lésions qui conduisent au rein contracté. Ce résultat a été obtenu, on le sait, par Charcot et Gombault avec le plomb. Si leur description diffère quelque peu de celle qui a trait aux altérations similaires observées chez l'homme, cela tient en partie à la facilité avec laquelle se produisent chez les cobayes des concrétions calcaires dans les tubes contournés.

Il nous paraît actuellement oiseux de nous demander si le rein atrophique a passé par une période de gonflement ou d'hypertrophie. L'exposé, peut-être un peu long, qui précède, montre que dans la plupart des cas il n'en doit pas être ainsi. C'est en somme un détail sans importance, on comprendra sans peine au point de vue pathogénique, la différence fondamentale qui existe entre l'action d'une cause qui procède par une série de petites inflammations partielles et donne lieu à une évolution de néphrite chronique d'emblée et les processus si différents que l'on voit attaquer le rein dans les néphrites aiguës ou subaiguës avec une impétuosité qui rend bien compte des lésions constatées à l'autopsie.

Étiologie. — L'étude des lésions du rein atrophié par suite de néphrite, permet d'affirmer que l'affection s'est prolongée pendant une période toujours longue bien qu'indéterminée. De toutes les causes actuellement connues, celle qui peut être présentée comme la plus commune et l'une des plus saisissantes dans son influence sur le rein est l'*intoxication saturnine*.

Depuis les travaux d'Ollivier [1] qui signala tout d'abord la fréquence de l'albuminurie chez les saturnins, tous les auteurs qui cherchaient une étiologie précise à la néphrite atrophique, reconnurent l'exactitude de cette vue. Garrod, Grainger-Stewart, Dickinson, ont publié des observations confirmatives. Sur 42 cas d'intoxication saturnine chronique, Dickinson vit mourir 26 de ses malades de néphrite chronique. Bartels signale ce fait sans se prononcer sur son importance. Wagner, sur 150 cas de petit rein, en attribue 15 au saturnisme. Il convient sans doute, ainsi que le fait remarquer Rendu et que nous l'avons indiqué plus haut, de tenir compte de l'association possible de la

[1] Ollivier, *Th. de Paris*, 1863, et *Arch. gén. de méd.*, 1863.

goutte avec l'intoxication saturnine dans la production des accidents, mais la néphrite est beaucoup plus fréquente chez les saturnins que la goutte. ce qui démontre bien l'action directe du plomb sur la lésion rénale. Les observations à l'appui sont aujourd'hui assez nombreuses pour dissiper tous les doutes ; d'un autre côté, les expériences d'Ollivier, celles plus récentes et si démonstratives de Charcot et Gombault, ont définitivement clos la discussion. L'examen chimique démontre de plus que le plomb s'accumule dans le rein, et l'observation prouve qu'il passe dans l'urine.

L'intoxication saturnine réunit au plus haut degré les conditions les plus favorables au développement de la néphrite atrophique, par la répétition et la succession à courts intervalles d'irritations dont la lésion rénale est toujours la conséquence presque inévitable. Cette complication s'observe, en France, surtout chez les peintres en bâtiment et les typographes, mais, ainsi que le font remarquer si justement Lecorché et Talamon, il y a lieu d'incriminer les autres modes d'introduction du plomb dans l'économie par les substances alimentaires conservées ou frelatées et même les boissons, comme l'eau dans certaines conditions de réserve et d'écoulement (A. Gautier).

A côté du saturnisme, dans l'ordre des causes les plus importantes de l'atrophie rénale on doit placer *la goutte*. Todd, en donnant au petit rein contracté le nom de rein goutteux, a consacré d'une manière frappante la réalité de cette influence pathogénique (Rendu). On peut, dit cet auteur, avancer dans une certaine mesure que la circonscription géographique de la goutte est celle de la sclérose rénale et que l'étiologie de l'une est en grande partie celle de l'autre. Ceci expliquerait la fréquence de la néphrite atrophique observée en Angleterre (Johnson, Dickinson) et sa rareté en Allemagne. Bartels, en effet, accepte avec les auteurs anglais cette influence de la goutte; mais, n'ayant observé qu'un seul goutteux, il ajoute qu'il lui est impossible de porter un jugement sur la fréquence de l'inflammation chronique des reins dans la dyscrasie urique. La présence des dépôts d'urate de soude dans les canalicules et dans le tissu conjonctif, démontrée par Castelnau, Garrod, Lancereaux, Charcot et Cornil, était considérée comme la caractéristique anatomique de cette variété d'altération rénale. Rendu, dans une monographie récente [1], joint à ces faits connus le résultat d'une observation personnelle et relève aussi la description si remarquable que Rayer nous a laissée du rein goutteux. Il est vrai que Rayer, ainsi que Chomel et Civiale, visent surtout les altérations du rein dans la gravelle, mais les relations de la gravelle et de la goutte sont parfois si intimes qu'il est impossible de les séparer : laissant de côté les observations où des calculs et des graviers sont déposés au niveau du bassinet et des uretères, Rayer a pu décrire l'encombrement des tubes urinaires par des cristaux d'acide urique jusqu'au niveau de la substance corticale formant des amas visibles à l'œil nu sous la membrane d'enveloppe. D'ailleurs, ainsi que le fait remarquer Ebstein, on ne doit pas s'attendre à rencontrer chez les goutteux des infarctus uratiques ou uriques dans le rein. Ces dépôts peuvent manquer, la néphrite chronique n'en existe pas moins, et son origine goutteuse ne fait aucun doute.

Le *rhumatisme* n'a pas, à beaucoup près, la même influence fâcheuse sur le

[1] Rendu, Art. Goutte in *Dict. encycl. d. sc. méd.*

développement de la néphrite interstitielle, mais néanmoins on ne saurait le mettre complètement hors de cause (Rendu). C'est avec raison que ce facteur étiologique est considéré par Guéneau de Mussy comme un des plus importants dans la production de l'athérome artériel. Cet observateur a consacré au développement de cette thèse une de ses cliniques les plus attrayantes. Quand on songe aux désordres si graves que peuvent provoquer, au niveau du cœur et des gros vaisseaux, les attaques de rhumatisme articulaire, il est impossible de nier *a priori* l'influence possible de cette maladie infectieuse dans la genèse des atrophies rénales. Le rhumatisme agirait, comme la goutte, par une série d'attaques laissant chacune, à sa suite, le filtre rénal amoindri. Cette importante question doit susciter de nouvelles recherches. A cette hypothèse on peut opposer des arguments d'une certaine valeur, en particulier le caractère essentiellement transitoire de l'albuminurie qui accompagne l'attaque de rhumatisme articulaire aigu, et l'excessive rareté des atrophies rénales chez les cardiaques.

A propos de l'étiologie des néphrites subaiguës, nous avons déjà signalé les divergences si nombreuses des auteurs touchant le rôle de l'alcool, nous retrouvons, au sujet des atrophies rénales, les doctrines les plus opposées. Christison et Rayer, on le sait, plaçaient l'*alcoolisme* et l'abus des boissons spiritueuses au premier rang des causes déterminantes des néphrites chroniques. Des médecins dont l'autorité est également reconnue, refusent à l'alcool toute action pathogène. Bartels est aussi catégorique dans son affirmation que l'étaient autrefois Rayer et Christison. « Parmi tous les individus, dit-il, affectés d'atrophie primitive des reins, trois seulement étaient notoirement connus pour être adonnés à l'eau-de-vie, mais, on savait aussi bien, que les autres étaient très tempérants sous ce rapport. — Si, en Angleterre, les résultats de l'observation sont différents, cela tient peut-être à ce qu'on y absorbe l'alcool sous une forme plus concentrée, et combinée avec de l'essence de genièvre sous le nom de gin. Il semble évident que si l'on absorbe en excès des substances qui activent la fonction des reins, ces organes peuvent éprouver des altérations pathologiques. » Grainger-Stewart (1), tout dernièrement encore, dit, à propos de la néphro-cirrhose, que l'alcoolisme est une cause bien connue de la maladie, et cela non seulement chez ceux qui s'y livrent d'une manière ostensible, mais encore chez ceux qui boivent trop sans aller jusqu'à l'ivresse. Lancereaux, après avoir accepté l'idée de Rayer, de Christison et de Johnson, refuse aujourd'hui avec Dickinson toute importance à l'alcool; il soutient que l'altération rénale qui survient chez les alcooliques est invariablement la dégénérescence graisseuse.

Dickinson, pour infirmer la valeur de l'alcoolisme dans l'étiologie du rein atrophique, s'appuie sur l'argument suivant : Parmi cinquante-deux alcooliques succombant à des accès de delirium tremens, trois fois seulement l'existence d'une néphrite interstitielle a été relevée. D'autre part, il n'y a aucun rapport entre la répartition de l'alcoolisme et la fréquence des affections rénales, celles-ci étant souvent très rares dans les districts où l'ivrognerie est répandue, fréquentes dans ceux où la population est sobre. Rendu (2), discutant

(1) Grainger-Stewart, Leçons clin. sur les gr. sympt.; *L'albuminurie*, 1892, p. 92.
(2) Rendu. Étude comparative des néphrites chroniques. *Th. agrég.*, 1878.

cette opinion très exclusive, rappelle que Grainger-Stewart a montré que sur 100 cas de sclérose rénale on trouvait 15 cas de cirrhose du foie, ce qui semble indiquer l'influence d'une cause commune; il cite l'opinion de Roberts sur la néphrite alcoolique observée chez les goutteux. Elle se manifeste chez des gens d'un certain âge, qu'on ne saurait appeler des buveurs de profession, mais qui depuis de longues années ont contracté l'habitude de prendre chaque jour des liqueurs alcooliques en léger excès. Cet alcoolisme subaigu et latent des gens du monde, dit Rendu, sur lequel a insisté Leudet avec tant de raison, me semble être la cause véritable, dans une foule de circonstances, de la néphrite interstitielle.

Entre ces opinions extrêmes il est difficile de prendre parti, et cela pour deux motifs. Le premier, c'est que rien n'est moins précis que la dénomination générale d'alcoolisme. C'est avec raison que l'on sépare aujourd'hui les buveurs de vin des buveurs de bière, de ceux adonnés aux liqueurs très riches en alcool ou modifiées par l'adjonction d'essences variées. On ne peut raisonner sur ce sujet qu'au moyen de documents mieux établis. Malgré tout, il paraît bien difficile de refuser à l'alcoolisme une influence réelle sur le développement des lésions chroniques du rein. Il est vrai que dans ces derniers temps on est allé jusqu'à nier le rôle de l'alcool dans la production de la cirrhose du foie. S'il est vrai que cette dernière affection s'observe chez des malades non alcooliques, et parmi ceux qui sont adonnés à l'alcool, ne se développe que chez le petit nombre; cela ne signifie en rien que l'alcool ne joue pas un rôle des plus efficaces dans son développement. On doit tenir compte non seulement de l'intoxication, mais des prédispositions individuelles, peut-être aussi de la simultanéité d'action d'autres facteurs, dont la présence est nécessaire, et dont la nature nous échappe. Quant aux résultats négatifs de la pathologie expérimentale, ils n'ont pas de signification importante, si l'on se rappelle la difficulté que l'on éprouve à rendre les animaux alcooliques. L'homme supporte au contraire, des doses considérables de cette substance, sans paraître en souffrir pendant de longues années. Enfin on doit tenir compte de l'association fréquente de l'alcolisme à d'autres maladies, goutte, intoxication saturnine, impaludisme, syphilis, et reconnaître que si son action paraît douteuse quand il est isolé, elle paraît certaine dans les circonstances auxquelles nous faisons allusion. Son influence peut expliquer le réveil ou l'aggravation d'une lésion rénale et, par la destruction progressive de la glande, participer dans une certaine mesure à l'atrophie consécutive.

Il est facile de constater que les trois intoxications principales dont nous venons d'étudier l'influence sur la production de la néphrite chronique (intoxication saturnine, alcoolique, goutteuse), agissent par un mécanisme très analogue. Si les lésions terminales présentent des différences de détail et d'aspect, c'est toujours à la suite d'une série d'irritations que l'atrophie du rein est obtenue.

On conçoit moins aisément que certaines maladies infectieuses provoquent des altérations rénales dont l'atrophie avec induration marque le terme ultime. D'après Bartels, Kelsch et Kiener, Soldatow, cela ne saurait faire de doute pour les formes prolongées de la *néphrite palustre* non plus qu'à la suite d'at-

taques successives de congestion rénale avec hémoglobinurie. On peut étendre ce raisonnement à *la syphilis*, dont les lésions semblent pouvoir se terminer par atrophie simple ou compliquée de dégénérescence amyloïde. L'atrophie rénale peut sans doute aussi succéder aux assauts réitérés de plusieurs des maladies infectieuses dont l'influence pathogénique est aujourd'hui démontrée, une seule de ces attaques ne laissant comme résidu que des lésions réparables ou compatibles avec un fonctionnement régulier du rein.

L'apparition chez une même personne d'une néphrite scarlatineuse, d'une néphrite typhoïde survenue quelques années après, d'une néphrite grippale, ou de quelque autre maladie à détermination rénale, pourrait expliquer ainsi l'existence de néphrites chroniques dont on cherche en vain la cause. Toutes ces hypothèses, plausibles aujourd'hui grâce au rôle présumé des maladies infectieuses, demandent confirmation. On doit en dire autant de certaines maladies dyscrasiques comme le rhumatisme chronique progressif, et des dyspepsies avec fermentations intestinales.

Reste à examiner l'*influence de l'âge* sur le développement de la néphrite avec atrophie. Lecorché relevait autrefois, d'après les statistiques des auteurs anglais et les siennes propres, 508 cas de néphrite interstitielle, dont un seul observé avant vingt ans, tandis que 216 ont trait à des malades compris entre quarante et soixante-dix ans. Dans l'extrême vieillesse, cette tendance à la slérose s'accentuerait davantage; d'ailleurs le rein sénile, par bien des côtés, appartient à la néphrite interstitielle (Rendu). Citant la thèse de Lemoine, Rendu conclut que cette affection rénale augmente avec l'âge, puisque sur 73 vieillards de soixante-dix à quatre-vingt-quinze ans, on la rencontre plus ou moins développée, 26 fois, c'est-à-dire dans plus du tiers des cas. Comme dans ce nombre sont comprises les néphrites incomplètes et partielles, ce chiffre ne paraît pas, en somme, très élevé; il reste, en effet, 47 vieillards de soixante-dix à quatre-vingt-quinze ans sur lesquels on n'a pas trouvé trace de sclérose rénale. Si quelque chose peut surprendre dans cette statistique, étant donné l'âge des personnes, ce n'est pas le nombre de cas où le rein a été trouvé malade, mais, au contraire, le nombre très élevé où il a été reconnu indemne. Gull et Sutton, d'après Bartels, cherchent aussi à démontrer que l'affection appartient à l'âge avancé. Ainsi ces auteurs, sur 336 examens cadavériques pratiqués chez des individus d'âge différent, trouvent une fois la maladie sur 44 malades de dix à vingt ans, tandis qu'elle existait 11 fois sur 13 autopsies d'individus morts entre soixante et soixante-dix ans. Je reconnais volontiers, dit Bartels, que la cirrhose des reins se présente rarement dans la jeunesse et bien plus souvent dans l'âge mûr et la vieillesse; mais, mes observations personnelles sont tout à fait en contradiction avec l'opinion de Gull et Sutton, que l'atrophie des reins est une maladie de la vieillesse (*a disease of old age*), en effet, la plus grande partie des cas observés par Bartels l'ont été avant cinquante ans. Grainger-Stewart dit en propres termes que la période de la vie où la néphro-cirrhose est la plus commune est l'intervalle de quarante à cinquante-cinq ans; plus tard on la rencontre encore, mais à un degré moindre. D'après les auteurs anglais, les femmes seraient atteintes par rapport aux hommes dans la proportion de 1 à 2, d'après Bartels de 1 à 4.

Si l'on veut se donner la peine de comparer les chiffres précédents et tenir compte de la statistique de Dickinson, empruntée à Lecorché, on pourra conclure que l'atrophie du rein est beaucoup plus fréquente à la période moyenne de la vie et jusqu'au seuil de la vieillesse que pendant la vieillesse même, puisque, en reprenant les 308 cas cités plus haut, on en trouve 178 jusqu'à cinquante ans et 254 jusqu'à soixante ans, c'est-à-dire 54 seulement passé cet âge. Nous avons déjà eu l'occasion de dire que la néphrite atrophique, pas plus que l'athérome, n'était un attribut de la vieillesse. Ainsi que le démontre le relevé de Rendu, beaucoup de vieillards, entre soixante-dix et quatre-vingt-quinze ans, échappent à la sclérose rénale. Chez des personnes très âgées le cœur, le rein, les vaisseaux peuvent être dans un état d'intégrité parfait. Que si, chez des vieillards, on trouve quelques atrophies glomérulaires avec des tubes effondrés, ce fait n'a aucune importance. Il est naturel que chez des personnes âgées on trouve dans les reins quelques vestiges d'inflammations partielles, mais cela ne constitue pas plus une néphrite chronique que la présence de quelques tubercules crétacés au sommet des poumons chez les vieillards n'autorise à dire qu'ils étaient phtisiques, puisque ces lésions n'ont donné lieu à aucun trouble.

Symptômes. — Les symptômes et l'évolution des néphrites chroniques sont bien en rapport avec les considérations générales que nous venons d'émettre au sujet de l'étiologie et de la pathogénie des lésions qui les accompagnent.

Que nous apprend, en effet, l'observation quotidienne? Ce fait important que les néphrites chroniques terminées par induration et diminution de volume de l'organe peuvent évoluer à l'insu du malade et de tous ceux qui l'entourent. Des personnes en pleine santé apparente, peuvent être frappées, sans aucun avertissement, de perte de connaissance et ne pas sortir du coma jusqu'à la mort. Dans d'autres circonstances, des convulsions épileptiformes ouvrent la scène, elles se répètent, se rapprochent et l'issue fatale survient, soit dans une crise dernière, soit dans le coma. L'autopsie montre en pareils cas des reins très atrophiés.

La marche peut être moins rapide et la terminaison moins brusque; c'est en deux ou trois semaines ou seulement en quelques jours que la maladie se déroule. Le médecin n'assiste à vrai dire qu'à la dernière période et au dénouement d'une affection préparée de longue date et que rien ne pouvait faire soupçonner. Cette terminaison peut être provoquée par une maladie accidentelle comme un érysipèle, une pneumonie ou toute affection aiguë d'une certaine gravité. Sans cette maladie intercurrente, la vie n'aurait pas été immédiatement compromise, car jusqu'alors il n'existait aucun trouble de la santé générale, et c'est par ce hasard qu'on a pu découvrir des néphrites jusqu'à ce jour méconnues.

Ces faits ne constituent pas la règle, les néphrites chroniques ont presque toujours une histoire clinique assez nette dont on suit facilement les diverses péripéties. Ces exemples démontrent seulement que pendant un temps considérable, se chiffrant sans doute par plusieurs années, le rein peut suffire à l'élimination des matières excrémentitielles. La seule condition pour que cette longue survie soit assurée, c'est que les lésions dont sont atteints ces organes

se développent ou se succèdent avec lenteur, limitant chaque jour le champ de la dépuration urinaire. Dès l'instant où le processus de destruction est plus actif et procède par poussées plus franches et plus aiguës, des troubles apparaissent qui ne permettent pas de méconnaître la maladie et suffisent à porter un diagnostic précoce. On pourra remarquer que cette persistance de la fonction d'un organe, alors qu'il est déjà en partie détruit, ne constitue pas pour le rein une sorte de privilège. La pathologie des autres organes nous en offre de fréquents exemples et l'on trouverait en particulier l'équivalent de cette évolution singulière dans la cirrhose atrophique du foie.

Ceci ne veut pas dire que les malades chez lesquels se produisent des accidents si subits et si rapidement mortels, n'aient jamais présenté de symptômes indiquant que chez eux la santé était depuis quelque temps ébranlée ou chancelante, mais ces formes cliniques des atrophies rénales établissent que la santé peut être assez bien conservée pour que les malades n'éprouvent aucune préoccupation et ne changent rien à leur manière de vivre.

Le rein laisse filtrer l'urine jusqu'à la dernière limite, et lorsque le maximum des lésions est produit, toute fonction se supprime et les accidents mortels ne tardent pas à se montrer. Aussi est-ce dans les circonstances où la maladie se termine d'une façon foudroyante par urémie convulsive ou comateuse d'emblée, que les reins offrent l'atrophie la plus complète. Les observations ayant trait à une pareille évolution sont très nombreuses. Si on place en regard les faits où les malades ont été emportés par une hémorrhagie cérébrale ou toute autre complication, on trouvera des reins dont l'atrophie est moins avancée, ou, pour parler plus exactement, des reins dont la partie glandulaire est moins détruite. Ils ont parfois conservé leur volume habituel, malgré les granulations dont leur surface est chagrinée. L'expérience nous apprend, en effet, que l'hémorrhagie cérébrale est un accident qui peut survenir à toutes les périodes des néphrites chroniques sans avoir avec elles d'autre rapport que celui d'être soumise quelquefois aux mêmes influences étiologiques.

Mais la règle, avons-nous dit, c'est que les néphrites chroniques se dénoncent par l'apparition d'un certain nombre de signes et de symptômes dont le mode particulier de groupement, la succession, ou l'alternance, suffisent à poser le diagnostic. Les malades remarquent que, depuis un certain temps, ils ressentent, à propos des occupations les moins pénibles, une certaine lassitude; tout travail amène chez eux de la fatigue et parfois de l'essoufflement : sous l'influence de ces modifications le caractère se transforme ; consciemment ou à son insu le malade devient inquiet, irritable ou morose (Bartels). La mémoire se perd, le jugement est moins droit, les malades sont plus sensibles à l'action de l'alcool et aux substances nervines (G. Stewart). La peau du visage est pâle et sèche, plus tard elle devient terreuse, les artères temporales sont quelquefois nettement dessinées sous le tégument. Si, tout en interrogeant les malades, on vient à chercher *le pouls*, on est frappé de sa dureté de sa tension et de son caractère bondissant. Ces caractères du pouls sont assez remarquables pour que Traube ait dit qu'ils permettaient à eux seuls d'affirmer l'existence de l'affection rénale. Ils ont été retrouvés tels par Mahomed et Potain, et depuis par tous les médecins qui ont étudié cette question. Ces modifications

du pouls sont toujours en rapport avec une exagération de la tension artérielle, qui peut atteindre de 25 à 26 au sphygmo-manomètre. Un signe qui ne manque pour ainsi dire jamais, c'est le redoublement du premier bruit appelé par Bouillaud bruit de galop, si remarquablement étudié par Potain dans un mémoire désormais classique (1). Il a la même signification que le pouls tendu et vibrant dont nous venons de parler. Il est intimement lié à l'hypertrophie du cœur portant principalement sur le ventricule gauche, dont la pointe bat en dehors et au-dessous du mamelon dans le sixième ou septième espace intercostal. Les battements du cœur sont vigoureusement frappés avec une accentuation particulière du second claquement valvulaire constaté pour la première fois par Traube, en 1859, et auquel Bartels donne le nom de *son claqué diastolique.* Lorsque tous ces signes sont réunis et que l'on trouve en même temps un peu d'albumine dans l'urine, le diagnostic est certain.

On sait que pour Mahomed (2) la tension artérielle est accrue avant même que l'urine ne devienne albumineuse et que le rein ne soit altéré. Beaucoup d'auteurs se sont élevés contre la réalité de ce stade pré-albuminurique, et nous partageons entièrement leur manière de voir. Grainger-Stewart (3) affirme que, d'après ses propres recherches, il lui est impossible d'accepter une pareille théorie. Toujours, dit-il, l'hypertension artérielle dérive de l'attaque rénale, et « je dirais volontiers, jusqu'à un certain point, que plus longtemps dure la néphrite, plus considérable est l'hypertension. Elle est habituellement très marquée dans les premières semaines de l'inflammation, *et les néphrites diffuses à longue échéance*, la déterminent avec la même intensité que la néphro-cirrhose, à moins qu'une raison fortuite n'empêche le développement de l'hypertrophie cardiaque ». L'observation de chaque jour démontre le bien fondé de cette opinion.

En appliquant la main sur la région ventriculaire du cœur, on perçoit un double battement dont le second terme correspond au choc de la pointe. Le premier soulèvement, plus faible et plus vague, est tantôt diastolique, tantôt présystolique. A l'auscultation on trouve un bruit anormal qui se place immédiatement avant le choc de la pointe, « le précédant d'un temps quelquefois assez court, toujours notablement plus long cependant que celui qui sépare les deux parties d'un bruit dédoublé en général, et presque toujours notablement plus court que le petit silence. Ce bruit est sourd, beaucoup plus que le bruit normal; c'est un choc, un soulèvement sensible, c'est à peine un bruit. Quand on a l'oreille appliquée sur la poitrine, il en affecte la sensibilité tactile plus peut-être que le sens auditif. Le point où on le perçoit le mieux est un peu au-dessus de la pointe du cœur, en tirant vers la droite; mais on le peut quelquefois distinguer dans toute l'étendue de la région précordiale » (Potain).

Ce bruit indique que les oreillettes sont hypertrophiées et que la réplétion du ventricule se fait avec une brusquerie inaccoutumée, c'est un bruit de diastole ou de distension ventriculaire.

(1) Potain, Du rhythme cardiaque appelé bruit de galop; *Soc. méd. des hôp.*, juillet 1875.
(2) Mahomed. The etiology of Bright's disease and the prealbuminuric stage. (*Med.-chir. Trans.*, 1874.) — The relation betwen arterial distension and albuminuria. (*Brit. med. journ.*, 1874.)
(3) Grainger-Stewart, *L'albuminurie*, trad. Beugnies, 1892.

Quel est le mécanisme de l'hypertrophie du cœur dans l'atrophie progressive du rein?

Bright supposait que le sang altéré dans sa composition apporte directement à l'organe une excitation anormale, ou modifie les capillaires et les petits vaisseaux, de telle sorte que le cœur est obligé de se contracter avec plus d'énergie pour assurer la circulation dans les branches de petit calibre. *L'hypertrophie du cœur semble la conséquence de la progression de la lésion rénale.* Dans la majorité des cas où le cœur était hypertrophié, dit Bright, la dureté et la rétraction du rein étaient assez prononcées pour faire supposer à l'affection une durée déjà longue.

A la théorie chimique énoncée par Bright se rattachent les noms de Johnson, Potain, Ewald, Israël. Les substances retenues provoqueraient directement l'hypertrophie du cœur et des vaisseaux (Johnson, Ewald, Israël), ou bien un tonus exagéré au niveau des capillaires avec hypertrophie consécutive (Potain).

Traube affirme résolument que le rétrécissement des capillaires du rein est la cause directe de l'hydrémie et de l'augmentation de volume du cœur.

Mohamed, Galabin, Gull et Sutton, nombre d'auteurs à leur suite, placent la résistance à la circulation non dans le rein comme Traube, mais dans les vaisseaux périphériques par suite de lésions multiples aboutissant au rétrécissement de ces conduits.

Buhl suppose une myocardite subaiguë contemporaine de l'affection rénale, le cœur s'hypertrophie consécutivement. Debove et Letulle acceptent l'idée d'une myocardite scléreuse et d'une augmentation de volume du cœur produite par l'irritation qu'exerce cette inflammation interstitielle sur la fibre cardiaque elle-même.

De toutes ces théories, une seule subsiste, celle de Traube, qui subordonne l'hypertrophie du cœur aux lésions du rein; elle est d'ailleurs conforme à l'une des propositions de Bright, que l'augmentation de volume du cœur semble la conséquence de la progression de la lésion rénale.

Cette théorie se trouve chaque jour confirmée par la *clinique* et l'*expérimentation*. La clinique montre que toutes les altérations du rein peuvent aboutir à l'hypertrophie cardiaque. Dans *les néphrites subaiguës*, l'hydrémie augmente, l'eau du sérum passe de 780 ou 800 pour 1000 à 900 pour 1000 (Lecorché et Talamon), la pression artérielle s'élève (Mohamed, Riegel), l'obstruction rénale est d'ailleurs manifeste, ainsi que le prouvent l'étendue et la gravité des lésions. Le cœur se dilate d'abord, d'où une insuffisance fonctionnelle de la mitrale et une exagération de la matité précordiale (Lecorché). A cette phase de dilatation en succède une autre où l'énergie de la contraction se rétablit et l'hypertrophie survient. Les autopsies pratiquées par Goodhart, Steffen, Riegel, Silbermann, Friedländer, les statistiques publiées par Bamberger, Galabin, Ewald, Vais, Spatz l'établissent d'une manière irréfutable. En cas de guérison, au moment de la convalescence, le cœur reprend ses dimensions normales et l'hydrémie ainsi que l'hypertension artérielle disparaissent. Dans les *néphrites prolongées*, l'hypertrophie se développe par soubresauts qui succèdent à autant de phases de dilatation plus ou moins durable (Lecorché et Talamon). Enfin, dans les *atrophies les plus lentes du rein*, chacun peut constater l'exactitude de la proposition de Bright, à laquelle toutes les statistiques donnent une éclatante

confirmation, au point qu'il est possible de dire que dans ces conditions la règle devient une loi. En résumé, toutes les néphrites, en élevant la pression artérielle, réclament du cœur un surcroît de travail, l'hypertrophie du ventricule gauche en est la conséquence presque forcée.

On avait cru pouvoir trouver cette théorie en défaut par cette objection, que les atrophies du rein, consécutives aux lésions des conduits excréteurs, ne provoquent pas en général de modifications appréciables du côté du muscle cardiaque. C'est là une erreur. Déjà Potain, dans son mémoire sur le rythme de galop, citait plusieurs observations de rétrécissement de l'urèthre (Roth), d'hydronéphrose (Friedreich), d'hypertrophie de la prostate (Potain) où l'augmentation du cœur avait été constatée. De nouveaux faits publiés par Exchaquet, Pitres, Weill de Lyon, Thouvenet, à propos des lésions des voies urinaires, par Straus et Artaud dans 8 faits de cancer de l'utérus, conduisent aux mêmes conclusions. D'après Furbringer, l'hypertrophie du cœur pourrait se manifester dans toutes les altérations du rein conduisant à l'atrophie rénale, y compris la tuberculose, la dégénérescence kystique, le cancer, du moment où la lésion est bilatérale et se développe chez des individus vigoureux. Aussi est-on autorisé à dire que toutes les fois que l'hypertrophie manque, c'est que l'affection rénale a pris une allure trop rapide ou que l'état général du malade s'est opposé au travail de compensation.

Par le rétrécissement simultané des deux artères rénales (Lewinski), l'oblitération d'un seul uretère (Straus), la ligature d'une seule artère (Grawitz et Israël), la suppression d'un rein, le rétrécissement progressif des deux uretères (Straus), on est parvenu à constater l'augmentation de volume du cœur et surtout l'hypertrophie du ventricule gauche. Ces expériences, sauf la dernière, sont trop différentes des conditions dans lesquelles le cœur se trouve placé dans l'état de maladie pour être longuement discutées, et l'on conçoit que d'autres expérimentateurs n'aient obtenu que des résultats négatifs (Rosenstein, Simon, Zander). Du moment que l'un des reins conserve son intégrité, l'équilibre se rétablit bientôt et le cœur ne s'hypertrophie pas. Il en est tout autrement dans les néphrites expérimentales, où nous trouvons des documents d'une grande valeur. Charcot et Gombault signalent l'hypertrophie du cœur chez deux cobayes qui avaient longtemps survécu à l'intoxication saturnine, l'un d'eux présenta même de la polyurie; Charrin observe les mêmes résultats à la suite d'une variété de néphrite pyocyanique, Grancher et Martin dans plusieurs observations de néphrite consécutive aux vaccinations anti-tuberculeuses. Ici les faits sont comparables à ceux que fournit la pathologie humaine, il s'agit d'intoxications chroniques, aucune objection n'est possible.

Ce complément de preuves apporté par l'expérimentation, est aujourd'hui des plus précieux dans l'interprétation des phénomènes qui président à l'hypertrophie du cœur dans le cours des néphrites. En particulier, dans beaucoup de ces faits, de même que dans un grand nombre de lésions du rein observés chez l'homme, le système vasculaire central ou périphérique est absolument indemne, les gros vaisseaux et les capillaires n'ont subi aucune atteinte. C'est donc aux seules altérations du rein qu'il faut attribuer une influence dans les modifications que subit ultérieurement le muscle cardiaque.

La résistance que le rein atrophié oppose aux injections a été expérimenta-

lement démontrée par Bright et Toynbee. Dickinson, reprenant ces expériences, injecte de l'eau à la température du corps dans les artères rénales; il obtient un écoulement de 5690 grammes de liquide en dix minutes à travers un rein normal; avec la même pression dans le même temps, le débit ne fut, à travers un rein atrophié, que de 775 grammes (Lecorché et Talamon). D'après cette expérience, on comprend l'effort que doit fournir le cœur dans les dernières périodes de la néphrite atrophique. L'énergie développée par le muscle est d'ailleurs proportionnelle à la résistance qu'il rencontre, beaucoup moindre, par suite, dans les premières phases de la maladie.

D'après ce qui précède, il paraît établi que l'hypertrophie du cœur dans les néphrites ne reconnaît pas d'autre raison que l'obstacle opposé par la lésion progressive du rein à la circulation et l'excès de tension artérielle qui en résulte. Cependant il est possible que la circulation périphérique soit influencée par une irritation réflexe partie du rein pour aboutir aux capillaires. Ce tonus exagéré avait été considéré par Potain comme l'un des facteurs capables d'augmenter la résistance dans les capillaires et de provoquer l'effort réactionnel du cœur. Malgré les recherches de Weill, ce mécanisme est encore discutable; on comprendrait mieux que, par une sorte de sympathie organique, la lésion du rein fut le point de départ d'une excitation destinée à maintenir en éveil la contraction cardiaque.

L'hypertrophie du cœur dans la néphrite atrophique porte, soit exclusivement sur le ventricule gauche, soit à la fois sur les deux cœurs. Dans ce dernier cas, on relève toujours des modifications de la petite circulation, secondaires à d'anciennes lésions du poumon ou à des lésions organiques du cœur. Habituellement, le muscle est ferme, rouge; les piliers sont épais, charnus; la paroi du ventricule gauche peut avoir deux centimètres et demi à trois centimètres d'épaisseur; les orifices sont souples. L'extrémité des piliers ne présente aucune induration; en tous cas, si parfois elle est blanchâtre, elle n'offre jamais cette transformation fibroïde si marquée dans beaucoup de lésions de l'orifice mitral et d'anciennes endocardites. Même à ce degré, l'induration fibreuse des piliers ne constitue qu'une lésion locale compatible avec l'existence pendant une très longue période, tandis que l'amincissement des parois ventriculaires avec atrophie du muscle et prolifération du tissu conjonctif observés dans la myocardite chronique, comporte un pronostic beaucoup plus grave au point de vue de la contraction cardiaque. Cette myocardite, nous l'avons dit, est exceptionnelle dans le cours des néphrites chroniques; si certains auteurs l'ont signalée, elle ne peut être que le fait d'une coïncidence; en tous cas, dans toutes les observations que nous avons recueillies ou qui nous ont été communiquées dans ces dernières années, nous n'avons jamais trouvé la moindre trace de myocardite chronique soit dans la paroi, soit au niveau des piliers. Le ventricule gauche est tantôt globuleux avec cavité étroite, hypertrophie dite concentrique, tantôt à la fois hypertrophié et dilaté. Le poids moyen du cœur est de 500 grammes, il varie de 400 à 700. En résumé, l'hypertrophie du cœur dans les néphrites chroniques, est une hypertrophie simple consécutive à l'obstacle qu'apporte à la circulation l'atrophie progressive des deux reins.

L'hypertrophie cardiaque et la haute tension du pouls sont inséparables de *la polyurie*. Ce trouble de la fonction rénale complète avec l'albuminurie la série des symptômes les plus importants observés à la période d'état des atrophies rénales. Il en existe sans doute plusieurs autres dont la valeur n'est pas négligeable, puisqu'ils contribuent pour leur part à la découverte d'une néphrite latente. Il en sera question plus loin.

Chez les polyuriques, la quantité quotidienne des urines est augmentée; de plus, il est facile de reconnaître que les malades urinent plus fréquemment la nuit que le jour. En relevant cette particularité connue bien avant lui, Bartels ajoute que les malades peuvent quelquefois rester plusieurs heures de la journée sans éprouver le besoin d'uriner. Dieulafoy a de nouveau insisté sur ce point que sous le nom de polyurie on avait confondu deux symptômes bien distincts, l'un, la polyurie proprement dite, correspond à un fait d'observation exacte, c'est l'augmentation de la quantité des urines pendant les vingt-quatre heures; l'autre, c'est le besoin qu'éprouvent les malades d'uriner souvent, surtout la nuit. Le premier symptôme est un trouble de la sécrétion urinaire, le second un symptôme vésical. La vessie, par suite d'excitations nerveuses dont la cause est mal établie, par suite peut-être d'un réflexe ayant son point de départ dans le rein, se contracte plus souvent, mais la quantité d'urine éliminée à chaque miction est restreinte. Certains malades urinent une vingtaine de fois dans un jour, dont dix ou douze fois la nuit. Ce dernier symptôme, par opposition à l'autre, mériterait le nom de *pollakiurie*. Bartels a signalé la modification inverse, la polyurie n'apparaîtrait que le jour. Un malade que nous avons eu en observation, il y a quelques mois, présentait une polyurie nocturne abondante et une pollakiurie diurne plus nette encore.

Il est fréquent de voir les malades, au moment où la néphrite est confirmée, accuser des *palpitations* violentes, assez fortes quelquefois pour empêcher tout sommeil (Lecorché); tout effort soutenu, tout mouvement brusque provoquent une dyspnée considérable, une sorte d'anxiété précordiale permanente, empêchant le malade de se livrer à tout travail actif (Rendu), ces symptômes dépendent de l'hypertrophie du cœur qui s'accentue et du surmenage conséquence inévitable de l'excès de travail que le muscle doit accomplir.

C'est à cette même période que l'on voit se grouper la série des symptômes de second ordre dont nous avons parlé. En même temps que les *céphalées* à type hémicranien (Bartels, Lancereaux) accompagnées de troubles sensitifs de la face, anesthésie partielle pouvant s'étendre aux extrémités, la *cryesthésie* ou sensation particulière au froid (Dieulafoy); on voit se succéder les modifications passagères de la vue amblyopie simple, hémiopie et diplopie (Ribail) ou permanentes (rétinite albuminurique). En ce dernier cas, l'examen ophtalmoscopique fait constater une forte hypérémie du fond de l'œil avec congestion veineuse intense. Des taches hémorrhagiques abondantes, surtout au voisinage de la papille, se détachent sur ce fond et suivent du centre à la périphérie la direction des vaisseaux, affectant ainsi la disposition de stries rougeâtres. De place en place on aperçoit aussi des plaques isolées, mais qui souvent aussi se confondent et forment autour de la papille une zone blanc-jaunâtre œdémateuse très réfringente. De pareilles lésions ne permettent pas de méconnaître

la rétinite albuminurique. Cliniquement ces désordres se traduisent par une diminution de l'acuité visuelle, allant de l'amblyopie à l'amaurose. Les malades ont le regard vague et atone; quand la vue est déjà atteinte, l'accommodation est lente à se faire, les pupilles sont dilatées. Pour lire, une quantité considérable de lumière est indispensable et la lecture des petits caractères devient bientôt impossible, les objets prennent des contours indécis, ternes, indistincts.

Dans les cas invétérés, les lignes blanches se multiplient; elles correspondent aux parties atrophiées. Pour Grainger-Stewart, les lésions organiques de l'œil dans la néphro-cirrhose dénoncent généralement un mauvais état des centres nerveux. Les altérations relevées au microscope varient du simple œdème (Zenker, Virchow, Von Graefe, Poncet) aux exsudats, aux hémorrhagies et à la sclérose artérielle des vaisseaux de la rétine (Gowers). Volckers, cité par Bartels, accepte la possibilité d'une amélioration dans les rétinites de la néphrite chronique et la guérison complète dans celles qui accompagnent la néphrite aiguë de la scarlatine et de la grossesse; il n'est pas certain d'ailleurs qu'elles reconnaissent la même pathogénie. D'après Lecorché et Talamon, les lésions rétiniennes observées dans les néphrites chroniques seraient la conséquence de ruptures ou d'oblitérations vasculaires semblables à celles qui produisent l'hémorrhagie et le ramollissement cérébral (1). Ce mécanisme accepté par la plupart des ophthalmologistes pourrait expliquer leur rareté.

Les *douleurs lombaires*, les *crampes* dans les mollets et dans différentes parties du corps, les *bourdonnements d'oreilles*, les *fourmillements des doigts* avec sensation particulière de *doigt mort* (Dieulafoy), les *démangeaisons généralisées* qui présentent une ténacité remarquable et sont tellement violentes qu'elles obligent les malades à des grattages continuels et qu'on les voit se livrer à cette manœuvre en dehors de toute conscience lorsque dans les dernières périodes de la maladie ils approchent du coma (Bartels), tous ces signes, constatés en dehors de l'albuminurie, ont une valeur diagnostique très grande. Les *épistaxis* sont également très fréquentes, soit à titre de symptôme précoce (Rayer, Aran, Charcot), soit pendant tout le cours de la maladie, quelquefois seulement dans les derniers jours, à une époque où le sang est très altéré, *much injured* (Todd). Elles se montrent surtout le matin au réveil, et sans aucun effort le malade mouche du sang. Les hémorrhagies peuvent se faire du côté de la peau sous forme de pétéchies ou de purpura occupant principalement les extrémités, mains et pieds et les doigts du côté de leur face dorsale. Les irruptions de sang ont quelquefois pour siège les muqueuses de la bouche, des gencives, de l'estomac, de l'intestin, des bronches. Presque toujours ces hémorrhagies surviennent dans les derniers jours avant la mort (Bartels). Ces hémorrhagies terminales ne s'effectuent pas du côté des voies urinaires ou des organes génitaux; nous y reviendrons plus loin.

Voici la maladie supposée dans son plein, comment va-t-elle se terminer? Bien des éventualités sont possibles, mais en se fondant sur la majorité des faits publiés, nous pouvons établir que presque tous les malades qui succombent aux progrès de la néphrite chronique présentent l'appareil symptomatique de

(1) LECORCHÉ, De l'altération de la vision dans la néphrite albumineuse. *Th. Paris*, 1858.

l'urémie lente (Bartels). L'urémie affecte de préférence la forme comateuse, dans des cas plus rares elle se traduit par des convulsions épileptiformes. Mais avant d'en arriver là, elle se manifeste cliniquement par une série de troubles intéressants que l'on peut rapporter à l'intoxication chronique de l'économie, par les poisons retenus. Tout d'abord l'urine présente des variations nombreuses dans sa quantité et dans la qualité des substances qu'elle élimine à l'état normal. C'est le prélude d'une série de déterminations que la limitation progressive du champ de la dépuration urinaire permet de redouter.

Dans la période d'état, avons-nous dit, le cœur hypertrophié lutte contre la résistance que lui oppose le rétrécissement progressif de l'émonctoire rénal, la circulation périphérique et le tonus exagéré de toutes les artérioles de l'économie. Aussi, sa puissante action triomphe de la résistance qu'il rencontre et fait passer à travers le rein, sous une pression énergique, une quantité d'eau supérieure à celle que cet organe élimine à l'état normal. La quantité d'eau sécrétée en vingt-quatre heures varie de 1 800 à 2 000 grammes, le chiffre de 6 000 grammes a pu être atteint (Bartels). Cette quantité vraiment exagérée peut, si elle s'accompagne de soif, faire songer au diabète. Mais, on le sait, les malades atteints de néphrite atrophique éprouvent rarement le besoin de boire et l'incertitude ne sera pas de longue durée. Les urines rendues sont limpides et sans aucun dépôt. Au microscope elles ne contiennent pas de cylindres, par la chaleur combinée à l'action de l'acide acétique elles renferment une quantité moyenne d'albumine.

La polyurie se maintient à un taux élevé tant que le pouls reste tendu et que le cœur hypertrophié conserve son énergie contractile. Si le cœur s'affaiblit et que sa contraction soit molle, le chiffre des urines diminue rapidement. Si les malades se livrent à des occupations fatigantes, et que leur profession réclame de grands efforts, ces changements ne tardent pas à apparaître, les urines deviennent troubles, rares, foncées en couleur, et l'albumine augmente sensiblement. L'examen microscopique du dépôt devient positif, et l'on peut trouver après décantation du liquide, des cylindres hyalins ou même des cylindres cireux assez réfringents. Bartels attache une grande importance à la densité des urines. Il convient cependant de ne pas l'exagérer. Il est tout naturel que pendant la période de compensation et de polyurie, on trouve des chiffres variant de 1004 à 1012 la quantité totale d'urée et des principaux sédiments ne variant guère. Pendant longtemps, on le sait, les fonctions digestives restent bonnes, l'appétit se soutient, la proportion des substances sécrétées par le rein est voisine de celle que donnent les urines d'un homme en bonne santé.

On doit au contraire tenir compte de cette remarque de Bartels que dans les dernières périodes, bien que les urines soient rares, la densité oscille toujours entre 1009 et 1011. C'est à ce moment que l'expérimentation peut venir en aide, en démontrant la *diminution de toxicité* des urines émises.

Tous les matériaux solides sont représentés par des chiffres inférieurs, et la persistance de cette perturbation indique, ce que révèle l'examen d'ensemble du malade, que l'urémie est proche. D'une façon générale, la quantité d'albumine trouvée dans l'urine est faible. Elle est toujours en raison inverse de la quantité d'eau éliminée. Plus la tension artérielle est élevée, plus le passage du sang au niveau du glomérule est rapide et par conséquent moins l'albumine

trouve les conditions favorables à sa filtration. C'est encore l'activité cardiaque qui est ici chargée d'assurer le bon fonctionnement du rein, et tant qu'elle se maintient énergique, les urines sont abondantes et l'albuminurie n'augmente pas.

Il y a même des périodes pendant lesquelles l'albumine peut manquer totalement. Si l'on accepte la théorie qui rattache la transsudation albumineuse à des lésions glomérulaires, on comprendra comment, dans une maladie qui procède par attaques successives et peu violentes, il y ait, soit une suspension complète de la cause irritante, soit une telle atténuation qu'aucun trouble ne s'ensuive. Au contraire, toutes les conditions qui amoindrissent l'énergie cardiaque contribuent dans une certaine mesure à l'augmentation de l'albuminurie en favorisant la stase dans le glomérule. Nous avons cité plus haut l'influence fâcheuse des efforts et du surmenage, et par opposition le changement favorable qui s'opère par le repos. Les maladies intercurrentes ont encore plus d'action; non seulement toutes les maladies fébriles, mais aussi les bronchites à répétition que l'on observe si fréquemment dans le cours des néphrites chroniques.

Les complications du côté du poumon appartiennent bien plus à la période confirmée et aux dernières périodes de la maladie qu'à ses phases initiales, où cependant elles ont été observées. Ce sont d'abord des bronchites simples, bronchites à répétition avec œdème pulmonaire, tantôt se localisant au sommet et y persistant, faisant ainsi penser que le malade est atteint de tuberculose, tantôt d'une mobilité très grande, beaucoup plus en rapport avec des raptus purement congestifs et œdémateux dont le déplacement est plus facile à comprendre. Un hydrothorax simple ou double peut aggraver la situation, c'est alors que le cœur surmené se laisse distendre et que l'on assiste à ces asystolies rapides par dilatation aiguë dont parle Lecorché ou simplement à cet état de défaillance cardiaque qui est pour le pronostic une perpétuelle menace, et explique la production d'œdèmes et d'hydropisies débutant par les extrémités inférieures pour de là gagner l'abdomen.

Ces œdèmes et ces hydropisies s'expliquent encore mieux quand il y a une pleurésie ou une bronchopneumonie en voie d'évolution.

L'hydropisie est ordinairement tardive et ne survient que vers la fin de la maladie. Elle s'ajoute aux phénomènes urémiques, mais ne les provoque pas. L'asystolie dans ces conditions est la conséquence de l'urémie et non sa cause déterminante. Malgré tout nous tenons pour certain que des malades meurent avec le cœur forcé en pleine asystolie. L'état congestif du poumon et le mauvais fonctionnement de la circulation périphérique ne permettent pas au cœur de triompher de l'obstacle, et l'on trouve à l'autopsie un ventricule gauche hypertrophié mais surtout dilaté.

Dans la grande majorité des faits la mort survient par les progrès de l'urémie chronique (Bartels). C'est habituellement par les troubles de l'estomac et de l'intestin que l'urémie s'annonce. Les malades qui jusqu'alors avaient conservé l'appétit, dont les digestions se faisaient normalement, éprouvent de la pesanteur après les repas, l'anorexie apparaît, le dégoût pour certains aliments et en particulier pour les viandes s'accentue. Un médecin non rensei-

gné sur les premières phases de la maladie pourrait croire qu'il assiste à la première période d'un cancer gastrique. Puis viennent les vomissements, bilieux ou alimentaires, présentant ou non une odeur ammoniacale et accompagnés de diarrhée. Cette diarrhée prend de suite l'allure d'un flux incoercible, elle peut être douloureuse, affecter la forme dysentérique, et, lorsque la muqueuse du gros intestin est recouverte d'ulcérations, les selles devenir sanguinolentes.

A ce degré la mort est proche, car les troubles digestifs ne sont pas sujets à rétrocéder comme ceux que l'on observe du côté du poumon. Les urines se raréfient de plus en plus, et les phénomènes nerveux ne tardent pas à se montrer. Beaucoup de malades deviennent apathiques, somnolents, étrangers à tout ce qui les entoure et entrent dans le coma sans effort, sans secousse. Ils peuvent uriner encore, mais en petite quantité, involontairement; quelquefois ils présentent de légères secousses, ébauches imparfaites d'attaques convulsives, la respiration s'embarrasse, devient râlante, prend le type de Cheyne-Stokes, et le conserve jusqu'aux derniers moments. L'urémie se présente aussi avec la forme convulsive avec ou sans paralysie.

Les démangeaisons persistent quelquefois jusqu'à la fin. Bartels dit que la peau perd ses caractères de sécheresse, des sueurs visqueuses inondent le front, le visage et les membres; ces sueurs contiennent de l'urée en grande proportion; chez un homme plongé dans le coma, cet auteur a vu tous les poils de la barbe recouverts de cristaux d'urée, de sorte qu'elle paraissait figée de givre.

L'urémie ne présente pas toujours ces formes simples. Elle peut, dans les derniers jours, revêtir la forme délirante maniaque ou vésaniaque. Cette dernière variété a été décrite en France sous le nom de folie brightique; nous en avons déjà parlé dans la description générale de l'urémie à propos de la période d'état des néphrites chroniques. En dehors de ces accidents, il n'est pas rare de voir des *complications pulmonaires* prendre l'avance et emporter le malade avant que les phénomènes urémiques soient assez prononcés pour compromettre l'existence; ce sont des bronchites terminées par congestion et œdème pulmonaires, ou des attaques nocturnes de dyspnée simulant l'asthme que l'on observe dans les phases moins avancées de la maladie, mais qui prennent un caractère de gravité plus grand. A l'auscultation, on perçoit à peine quelques râles, mais la dyspnée est extrême et la mort peut arriver par asphyxie aiguë.

La marche de l'atrophie lente du rein peut être interrompue par l'apparition d'une hémorrhagie cérébrale ou méningée. Cet accident se produit, soit subitement, soit après avoir été précédé pendant un certain nombre de jours par des troubles cérébraux, vertiges, céphalalgie, somnolence, inaptitude au travail, facies vultueux et congestif. Cet ensemble symptomatique ne diffère pas de celui qui accompagne et précède la plupart des attaques d'apoplexie. L'hémorrhagie cérébrale serait la cause de la mort dans 15 cas sur 100 (Grainger-Stewart). D'après une statistique de J. Goodhart citée par Rendu, sur 49 cas d'hémorrhagie méningée 20 fois il y avait sclérose rénale concomitante associée dans 13 cas à l'hypertrophie cardiaque. Des hémorrhagies semblables à type apoplectiforme ont été signalées dans le poumon par Bright, Rayer, Gregory, Deckher, élève de Lasègue et Dieulafoy.

On ne s'étonnera pas de la coïncidence assez fréquente des hémorrhagies

cérébrales et de la néphrite atrophique. Si l'hémorrhagie cérébrale s'observe beaucoup plus fréquemment dans l'atrophie rénale que dans les néphrites subaiguës, c'est parce que les maladies qui conduisent au petit rein atrophié ont la propriété de créer des lésions chroniques sur les artères du cerveau ; l'intoxication saturnine, la goutte, l'alcoolisme, la syphilis agissent en effet dans ce même sens.

Diagnostic et pronostic. — L'histoire des néphrites chroniques et des atrophies rénales est dominée par deux symptômes essentiels : l'hypertrophie du cœur et la polyurie. Nous avons vu pourquoi les diverses complications, si fréquentes dans le cours des néphrites subaiguës, faisaient ici défaut. C'est que pendant longtemps la nutrition n'est nullement compromise, que la lenteur du travail de destruction permet au cœur de s'hypertrophier, de donner son maximum d'effort et par là même de parer aux accidents de l'insuffisance rénale. Cette tendance à l'hypertrophie cardiaque se retrouve dans presque toutes les affections du rein, mais ne prend son complet développement que dans les formes lentes dont la description précède.

Par conséquent, si l'on a quelque motif de soupçonner chez un malade l'existence d'une néphrite chronique, c'est à la recherche des deux symptômes susénoncés qu'il faudra tout d'abord limiter son examen. Parmi les autres signes dont le groupement constitue une forte présomption en faveur d'une atrophie rénale, il faut citer la céphalée, les crampes dans les membres, les démangeaisons sous leurs diverses formes, les troubles auditifs allant jusqu'à la surdité, les troubles visuels (amblyopie et amaurose passagères), les épistaxis, la sensibilité particulière au froid, et le phénomène du doigt mort.

Tous ces désordres ne sont pas ressentis par les malades avec la même fréquence ; ceux qui attirent plus particulièrement leur attention sont les maux de tête, les troubles de la vue et de l'ouïe, les crampes et les démangeaisons ; les autres, sauf les épistaxis, sont de notion plus récente et doivent être recherchés par l'interrogatoire. Rarement tous ces signes sont réunis ; de plus, à l'époque où ils apparaissent, la maladie est en général évidente, l'albumine facile à constater, bientôt la polyurie et l'hypertrophie cardiaque complètent l'ensemble symptomatique.

Pour tirer le meilleur parti de ces éléments de diagnostic, il faudrait qu'ils eussent la valeur de signes précoces. Certains auteurs leur attribuant ce caractère, ont décrit plusieurs d'entre eux comme symptômes initiaux des néphrites chroniques (Dieulafoy).

Cette assertion mérite d'être confirmée, car l'observation prouve que dans la plupart des cas, le début de l'atrophie remonte de dix à douze ans en arrière, quelquefois même à une époque lointaine dont on ne peut fixer la date.

Sur quel point de repère se baser alors pour dire qu'un symptôme est initial ? Ne sait-on pas qu'au moment où les néphrites chroniques se démasquent, elles sont déjà parvenues à une phase où la lésion est irréparable et où, malgré les apparences de la santé, le fonctionnement du rein est dans un état d'équilibre instable, que le moindre choc peut compromettre définitivement.

Dans cette période ultime de déchéance organique, plusieurs des symptômes dont il vient d'être question peuvent se présenter comme les avant-coureurs

d'accidents plus graves. Leur valeur diagnostique est donc réelle, non pour annoncer le début de l'affection, mais la période où les complications urémiques sont imminentes. Par le fait, tous ces signes, excepté les épistaxis, sont des troubles du système nerveux sensitif, sensoriel ou moteur qui nous apparaissent comme les manifestations d'une intoxication urémique atténuée.

Plus tard, lorsque l'urémie s'accentue, chacun de ses multiples aspects peut nécessiter un diagnostic différentiel. L'hémieránie de l'insuffisance rénale se différencie de la migraine vulgaire par son début irrégulier, par sa durée beaucoup plus longue (de plusieurs jours à deux ou trois semaines); la migraine procède, au contraire, par accès isolés commençant à la fin de la nuit pour cesser vers le soir. Dans l'urémie, d'ailleurs, les attaques d'amblyopie sont fréquemment liées à la douleur de tête.

Nous ne reviendrons pas sur les difficultés du diagnostic entre le cœur rénal et le rein cardiaque déjà présentées à propos des néphrites subaiguës; il faut savoir reconnaître aussi l'hypertrophie brightique de l'hypertrophie consécutive aux lésions d'orifice; dans cette variété, le bruit de galop ne s'observe que rarement.

Rappelons également les dyspnées paroxystiques simulant l'asthme; les dyspnées moins violentes rappelant l'emphysème; les bronchites à répétition, les hémorrhagies broncho-pulmonaires, les épanchements pleuraux faisant songer à la tuberculose. Avec les progrès de l'atrophie rénale, les malades présentent un teint pâle terreux, expression tardive d'une anémie profonde : que des troubles gastriques viennent se joindre à cet ensemble, ils éveilleront l'idée d'une gastrite chronique ou d'un cancer de l'estomac; si la diarrhée remplace les vomissements et prend le caractère dysentériforme, le diagnostic se posera entre les troubles urémiques, la tuberculose ou la dégénérescence amyloïde de l'intestin. Des accès de délire et de manie simuleront une affection mentale; ils pourront rétrocéder, puis se reproduire, donnant lieu chaque fois à la même erreur.

Si dans ces différentes circonstances, malgré des investigations nombreuses, on ne trouve ni du côté du cœur, ni par la recherche de l'albumine, de raisons suffisantes pour affirmer l'existence d'une néphrite chronique, il conviendra de recueillir les urines, d'en faire l'analyse quantitative en tenant compte de l'alimentation, puis de comparer les résultats obtenus à ceux que fournira l'injection intraveineuse des urines au point de vue de leur puissance toxique.

Cependant il est une affection qui, souvent, ne peut être distinguée de l'atrophie rénale la plus franche, il s'agit de la *dégénérescence kystique* des reins. Jusqu'aux derniers jours, comme l'atrophie rénale, elle peut être absolument ignorée; puis soudain le malade tombe dans le coma ou bien éclatent des convulsions, comme première et dernière manifestation de l'insuffisance rénale, ne laissant aucun répit jusqu'à la mort. Que des maladies si différentes en apparence puissent à ce point être confondues, il y aurait lieu d'en être surpris, si l'on ne savait que toutes deux annihilent la fonction du rein par une destruction lente et progressive. Le diagnostic de dégénérescence kystique peut être fait, dans certains cas, par l'exploration physique de l'abdomen permettant de constater dans chacun des flancs une tumeur globuleuse rénitente et fluctuante.

Les indications pronostiques découlent naturellement des développements

qui précèdent. Malgré des rémissions fréquentes, l'avenir est toujours sombre ; tôt ou tard, les accidents urémiques précipiteront le dénoûment, à moins qu'une complication n'intervienne. Il faut surtout redouter le surmenage du cœur et l'asystolie, puisque cet organe est celui dont l'intégrité paraît indispensable pour parer aux complications qu'entraîne à sa suite l'atrophie progressive du rein.

CHAPITRE XI

TRAITEMENT DES NÉPHRITES

A. — TRAITEMENT HYGIÉNIQUE ET ALIMENTAIRE.

Il n'y a pas de traitement général des néphrites. Les moyens à opposer à la marche envahissante de ces inflammations varient avec chacune d'elles et surtout avec la nature des accidents qui viennent les compliquer.

On n'aura, pour ainsi parler, jamais à intervenir dans le groupe des *néphrites passagères*, compagnes habituelles des maladies infectieuses où le plus fréquemment l'inflammation rénale représente un épisode de la maladie. C'est avec une extrême rareté, nous l'avons dit, que par elles-mêmes les altérations du rein caractéristiques de ces affections deviennent un danger. Que l'on envisage les déterminations les plus graves de la fièvre typhoïde, des pyohémies, du choléra, de la diphtérie, la lésion rénale est presque toujours primée par l'empoisonnement général contre lequel doivent être dirigés tous les efforts. Dans le cas cependant où toute menace d'infection étant disparue, les troubles du côté du rein persistent, on devra se comporter en présence de ce nouvel état de choses comme à l'égard d'une néphrite en voie d'évolution. On ne saurait songer aujourd'hui à instituer une thérapeutique pathogénique, car pour la plupart des maladies infectieuses et surtout pour celles qui viennent d'être énumérées, ce traitement n'existe réellement pas. En dehors donc des antiseptiques généraux dont l'efficacité est établie et qui n'ont aucune action fâcheuse sur la sécrétion de l'urine, on se contentera d'une alimentation légère dont le régime lacté doit représenter la plus grande partie. Le lait sera préféré à tout autre aliment parce qu'il favorise la diurèse, qu'il est suffisamment nutritif, et que chez les fébricitants et les individus atteints d'une maladie infectieuse, il est plus facilement supporté que les autres substances.

Avec cette méthode on peut attendre sans inquiétude le dénouement naturel de la néphrite, puisque la nutrition est sauvegardée. Cependant on ne doit pas oublier que si l'urémie peut être la conséquence directe de la lésion rénale, elle devient plus imminente encore dans les maladies infectieuses où l'effet des poisons propres à chaque infection s'ajoute aux troubles produits par la rétention des poisons normaux de l'organisme. Dans la fièvre typhoïde et le choléra on sera donc autorisé à débarrasser l'intestin des produits de fermentation qui s'y accumulent et dont la résorption incessante constitue un véritable danger.

On peut tenter aussi de les neutraliser par la série des antiseptiques intestinaux.

A mesure que la néphrite s'individualise, les règles de traitement deviennent plus pressantes. Dans l'ordre des *néphrites subaiguës* dont la néphrite scarlatineuse représente le type le plus accompli, de même que pour la néphrite *a frigore* [1], on peut avoir à lutter contre des accidents urémiques ou simplement contre les progrès de l'inflammation. La période fébrile de ces néphrites est tellement fugace qu'on ne lui oppose en général aucun traitement. Dans la grande majorité des cas, c'est au moment où l'anasarque apparaît, accompagnée d'une albuminurie abondante que les malades réclament l'intervention du médecin. L'interrogatoire doit avoir pour but de déterminer aussi exactement que possible à quelle époque remonte l'affection. Les malades se plaignent assez souvent de douleurs sourdes et continues dans la région lombaire; à ces douleurs les médecins opposaient autrefois la révulsion par le vésicatoire, abandonné depuis, le sinapisme, les ventouses sèches et les ventouses scarifiées. Ce dernier procédé amène presque toujours quelque sédation; il n'y a aucun inconvénient à l'appliquer avec vigueur si le malade n'est pas trop affaibli. En cas de néphrite scarlatineuse on peut obtenir ainsi les avantages d'une véritable saignée; cette intervention doit être plus rapide et plus complète si les accidents urémiques paraissent menaçants, nous en parlerons ultérieurement.

Le vrai traitement à opposer à la marche et aux progrès de l'inflammation rénale est le *régime lacté*. C'est, on peut le dire, aux néphrites subaiguës et tout particulièrement à la néphrite scarlatineuse que ce régime est applicable. Aux avantages dont nous avons parlé déjà, qui sont ceux d'un aliment suffisant, le régime lacté en offre plusieurs autres; il constitue la diète la plus favorable à la résolution de l'inflammation du rein. La quantité d'eau éliminée provoque une diurèse souvent abondante, alors que les jours précédents les urines étaient rares; très rapidement parfois les œdèmes se résorbent ou diminuent, et le taux de l'albumine suit une courbe parallèle. Ces heureuses modifications s'observent surtout dans l'albuminurie de la grossesse, où l'on peut voir en quelques jours l'albumine descendre de 8 à 10 grammes à 0,60 ou 0,50 centigrammes et même disparaître entièrement. Pour moins sensibles, ces fluctuations ne sont pas exceptionnelles dans la néphrite scarlatineuse.

Dans les néphrites aiguës et la néphrite scarlatineuse, il n'y a pour ainsi dire aucune contre-indication au régime lacté, la seule proviendrait du dégoût éprouvé par le malade ou des troubles digestifs que cette médication pourrait occasionner. Mais, avant de renoncer à cette utile médication, il faut ne pas oublier que le lait devient d'une digestion beaucoup plus facile quand il est coupé avec une eau alcaline ou une eau de table. Si le régime lacté constitue une excellente méthode thérapeutique, si le lait doit être regardé comme l'aliment par excellence dans les néphrites aiguës, il n'en a pas moins des inconvénients sérieux. Quand le malade a franchi la période dangereuse de la néphrite, il n'y a aucun avantage à en prolonger l'emploi. Ce serait même une

[1] Dans les néphrites de cet ordre, on peut se trouver dans l'obligation d'instituer dès le début un traitement spécifique, une thérapeutique pathogénique, en particulier pour les déterminations rénales de la malaria et de la syphilis.

faute de croire que ce traitement peut être indéfiniment continué. Dans les limites où évolue la néphrite scarlatineuse, c'est-à-dire dans l'espace d'un mois à six semaines, on peut ne pas interrompre ce mode de traitement, les malades se trouvent dans les meilleures conditions pour n'en retirer que le bénéfice. Ils doivent en outre garder le repos le plus absolu, et pour assurer l'observance de cette deuxième condition il faut obtenir d'eux qu'ils gardent le lit. L'expérience prouve que la station debout et l'exercice sont à cette période de la néphrite une cause de retard pour la guérison. La reprise prématurée d'un travail pénible, la marche, la fatigue et l'exposition au froid sont les éléments qui entretiennent la maladie, provoquent les rechutes et conduisent peu à peu l'affection jusqu'aux limites de la chronicité.

En face d'une néphrite *prolongée* ou d'une *néphrite chronique d'emblée*, la conduite à tenir au point de vue du régime lacté est un peu différente. En effet, on remarquera au bout de quelques semaines que le chiffre de l'albumine devient invariable et que l'état général ne s'améliore pas. Si le malade reste à la chambre, il sera bientôt obligé de garder le lit ou tout au moins le décubitus horizontal, aucun travail ne pourra être entrepris sans lassitude, la station debout deviendra bien vite impossible et l'on sentira la nécessité d'avoir recours à un régime plus réparateur. On comprend en effet, sans qu'il soit nécessaire d'y insister longuement, que les circonstances soient toutes différentes de celles où l'on se trouve au cours des néphrites à évolution rapide. Dans ce dernier cas, le lait agit non comme médicament véritable, mais comme aliment facile à supporter, comme un de ceux dont les résidus minimes sont incapables d'irriter le rein au passage, de sorte que l'on peut accepter comme vraie l'opinion de Dickinson qui prétend que le meilleur régime dans les inflammations du rein, c'est un *régime faible* avec boissons abondantes. Il est vrai qu'à ce régime il adjoignait des substances que nous considérons aujourd'hui comme inutiles, sinon comme nuisibles, en particulier le bouillon léger ou thé de bœuf en quantité suffisante. Ces bouillons contiennent des substances salines en abondance et des matières extractives qui peuvent irriter le rein déjà malade. Or pendant toute la durée des *néphrites aiguës*, le seul danger à éviter, c'est le surmenage du rein, l'aggravation des lésions du glomérule et des cellules glandulaires, autrement les accidents urémiques ne tardent pas à apparaître. Le lait aliment pauvre, si utile peut-être parce qu'il est insuffisant (Bouchard), permet donc de soutenir le malade en exonérant le rein d'un surcroît de travail et en permettant à la fonction de se rétablir dans le plus bref délai. La quantité des urines augmente pendant que le chiffre de l'albumine s'abaisse, et ces deux termes, à mesure que l'amélioration s'affirme, marchent en sens inverse l'un de l'autre. Il est exceptionnel de ne pas voir, au cours d'une néphrite aiguë ou quelque peu prolongée en voie d'amélioration, l'albumine décroître rapidement. Cette disparition au moment du retour à la santé peut être considérée comme constante.

C'est en s'appuyant sur cette loi si fréquemment observée que beaucoup de médecins, en ordonnant le régime lacté, ont cru lutter contre l'albuminurie. Nous savons aujourd'hui qu'il n'en est rien et que les néphrites peuvent guérir sans que le régime soit aussi sévère ; les infractions à la règle sont nombreuses.

Ainsi, à la période d'état de la dégénérescence amyloïde, les urines sont souvent abondantes, en même temps que notablement albumineuses, cependant presque tous les auteurs s'accordent à conseiller dans cette maladie un régime très substantiel. C'est que les glomérules partiellement malades laissent encore filtrer l'eau et les sels, pendant que les épithéliums suffisent à l'élaboration des matériaux extractifs. De plus la dégénérescence amyloïde est entretenue par des maladies à tendance cachectique dont la permanence est une cause d'aggravation continuelle des lésions. En luttant contre la dyscrasie, on espère avec raison éloigner, peut-être même faire disparaître cet état de déchéance progressive, aussi ne se laisse-t-on pas influencer par la présence d'une certaine quantité d'albumine. Par contre, dans deux affections du rein où l'albuminurie fait souvent défaut, l'atrophie rénale et la dégénérescence kystique, on aurait tort, en s'appuyant sur cette absence, de porter un pronostic favorable. En quelques jours, quelquefois en quelques heures, nous l'avons dit, l'insuffisance rénale peut être complète et définitive. L'albuminurie ne donne par conséquent pas le coefficient de gravité de la maladie ; aussi, ce n'est pas contre elle qu'il faut lutter et l'on doit chercher derrière ce signe quel est l'état correspondant du rein.

On peut objecter à cette opinion que si la situation est quelquefois grosse de menaces quand l'albuminurie est absente, elle est toujours inquiétante lorsque celle-ci persiste, et qu'en tous cas, la présence de l'albumine indique une lésion rénale en évolution. Cependant, si, après avoir éliminé les faits possibles d'albuminurie physiologique compatibles, on le sait avec une santé excellente en apparence, on est, sans doute aucun, en face d'une albuminurie par lésion rénale, il reste à savoir si l'on peut obtenir quelque avantage de la prolongation indéfinie du régime lacté. Or, nous le répétons, l'usage du lait a surtout comme indication principale de réduire au minimum la quantité des matériaux excrémentitiels que le rein doit élaborer et de permettre à cet organe, en travaillant peu, de réparer dans le calme les lésions dont il est atteint. Lorsque les néphrites ont dépassé la période aiguë et passent à l'état chronique, la situation est toute différente. Toutes les parties de l'organe, ainsi que cela résulte des examens anatomiques, ne souffrent pas au même degré : à côté de tubes et de glomérules détruits ou en voie de destruction, il y a des régions du rein où les lésions sont à peine ébauchées. A ce moment, il semble qu'il n'y ait pas à craindre d'obstruction subite capable de compromettre immédiatement la diurèse, et l'insuffisance rénale ne pourrait résulter que d'une maladie intercurrente. L'albumine constatée dans l'urine provient sans doute des régions malades, mais il reste dans les deux organes des parties saines en quantité suffisante pour l'élaboration quotidienne des déchets urinaires. Pourquoi, dans ces circonstances, imposer au malade un régime débilitant, qui le met dans l'impossibilité de supporter aucune occupation et l'anémie sans profit aucun ?

L'observation de chaque jour permet de confirmer ces considérations d'apparence peut-être un peu spéculatives. Après avoir traité les malades par le lait à l'exclusion de toute autre nourriture, beaucoup de médecins ont été obligés de suspendre ce traitement rigoureux pour deux motifs : le premier, c'est qu'il survenait quelquefois des troubles gastriques et intestinaux graves,

dyspepsie, anorexie insurmontable, diarrhée rebelle et, fait non moins important, une répugnance absolue pour ce mode d'alimentation. Après des tâtonnements nombreux, on reconnut que l'alimentation mixte sagement réglée était exempte des dangers que l'on redoutait, et l'on peut dire qu'aujourd'hui, c'est ce régime qui paraît le plus rationnel.

Lorsque l'on fait passer brusquement les malades du régime lacté à une alimentation assez abondante, il est fréquent de voir l'albuminurie subir une recrudescence, quelquefois même si cette modification au régime a été faite sans précaution, les urines diminuent et l'œdème reparaît. Mais dans le cours des néphrites chroniques à albuminurie moyenne 3 à 4 grammes par jour avec urines abondantes, le passage du régime lacté exclusif à une alimentation légère comprenant du pain, du lait, des légumes, du beurre et des mets sucrés ne produit presque jamais le moindre inconvénient. Le premier et le second jour du changement de régime, l'albuminurie peut subir une légère exacerbation, mais bientôt le chiffre revient au taux habituel et tout rentre dans l'ordre. Il n'en est pas de même si l'on permet l'usage de certaines substances très chargées en matières salines, comme le bouillon ou les extraits de viande, la poussée albumineuse déterminée par ces aliments est généralement assez forte. Le régime mixte peut être d'ailleurs infiniment varié, et comprendre des viandes légères et des poissons à chair fine. Cette alimentation permet au malade de reprendre des forces et de se livrer à des occupations ne réclamant pas une trop grande dépense musculaire.

On est surpris de voir des néphrites s'améliorer malgré ce régime en apparence trop irritant. Si les avis sont opposés sur ce point, c'est parce que les observations ne sont nullement comparables. En effet, on voit des malades dont l'affection ne semble pas se modifier, quel que soit le régime prescrit; ni l'alimentation, ni le travail soutenu ne paraissent avoir d'influence sur le taux de l'albumine. De pareilles néphrites ont été considérées comme des néphrites partielles, toutes ne sont pas curables, mais quelques-unes peuvent disparaître complètement.

Le régime mixte peut-il être indéfiniment suivi sans préjudice pour les malades? Du moment où l'*albuminurie* n'augmente pas, si les urines sont éliminées en suffisante quantité on peut sans crainte aucune laisser les choses en l'état, sauf à revenir à une alimentation plus sévère ou au régime lacté exclusif lorsque survient une poussée albumineuse et que les urines se raréfient et deviennent plus foncées. C'est qu'alors on se trouve dans des conditions identiques à celles qui caractérisent les néphrites aiguës, et pour parer à l'obstruction du rein le régime doit être réglementé.

Au moment des poussées inflammatoires, des retours d'une néphrite, ou de l'aggravation d'une atrophie rénale, si les urines rendues sont en quantité moyenne, aux environs de 1000 grammes par exemple, il existe deux procédés qui permettent de s'assurer de l'état d'intégrité du rein. 1° Par l'analyse chimique on détermine la quantité d'urée éliminée dans les vingt-quatre heures en tenant compte du régime suivi par le malade; 2° par l'expérimentation on établit le cœfficient de la toxicité urinaire. Si ces deux facteurs diminuent parallèlement, on en conclura que le rein devient insuffisant et que l'urémie est proche. Mais ces procédés d'examen ne sont applicables qu'à certaines

périodes de l'évolution des néphrites aiguës, au moment des paroxysmes des néphrites ehroniques, et dans les dernières phases des atrophies rénales. On s'exposerait à de singuliers méeomptes, si l'on croyait qu'il existe une éehelle de toxicité permettant de mesurer exactement et au jour le jour la limitation de l'émonetoire rénal. Tous les auteurs, depuis Bartels, ont remarqué qu'assez souvent, dans les phases ultimes des atrophies du rein, l'appétit étant eonservé, l'urée était éliminée en quantité suffisante, en pareil cas, les malades n'aeeusent aueun malaise. L'explieation de eette apparente anomalie est donnée par eette notion bien établie que les reins malades eontiennent pendant longtemps assez de substanee aetive pour l'élaboration quotidienne des produits de désassimilation.

De eette discussion il ressort que le régime lacté exelusif ne peut être eonsidéré eomme l'alimentation indispensable dans toute néphrite en évolution; e'est à vrai dire l'alimentation de ehoix, quand l'insuffisanee rénale est proche. Il en résulte que dans le eours d'une néphrite, on pourra très avantageusement l'employer à ehaque retour offensif de la maladie du moment où la fonetion rénale sera eompromise. Cette médieation est trop précieuse, dans ees eonditions, pour qu'on la prodigue ineonsidérément dans les périodes de toléranee, au risque d'en dégoûter les malades et d'altérer les fonetions digestives.

Cette méthode de traitement, la plus effieaee de celles dont nous disposons, éehoue eependant comme toutes les autres, aussi bien dans les néphrites chroniques que dans les néphrites aiguës, lorsque la fonetion du rein est irrémédiablement perdue. Car, en dehors des faits où l'urémie survient d'une manière brusque et sans prodromes, les désordres gastriques et intestinaux sont arrivés à un tel degré qu'aueun aliment n'est plus toléré, les vomissements alternent avec la diarrhée, l'inappétenee est absolue, toute ingestion de liquide est une fatigue pour le malade. Preserire un régime dans ees eireonstanees est une pure dérision, il faut aller au plus pressé et débarrasser momentanément l'éeonomie des produits qui l'eneombrent par une sudation abondante, une purgation énergique ou mieux eneore par une saignée faite *larga manu.*

Il est eneore une indication de traitement par le lait qui a son importanee. On se trouve parfois en présenee d'albuminuriques dont il est difficile de reeonstituer l'histoire, on ne peut dire à quelle époque remonte leur affeetion et par conséquent déterminer si elle est justieiable du traitement par le lait. Si le malade est d'âge moyen et vigoureux, il est indiqué de faire l'essai du régime lacté. Cette expérienee sera poursuivie pendant un mois au moins et six semaines au plus. On obtiendra quelquefois un amendement notable des symptômes et une disparition presque eomplète de l'albuminurie. Si malgré eette tentative, aucun ehangement ne s'opère, toute prolongation est inutile, on devra revenir au régime mixte que l'on interrompra de temps à autre par des périodes de repos où le lait eonstituera la base de l'alimentation.

Au lait, avons-nous dit, on ajoute dans le régime mixte du pain, du beurre, du sucre, des féeulents, des légumes verts, des potages maigres, des viandes blanehes, des fruits, des pâtisseries, et enfin des œufs.

L'opportunité d'une alimentation *par les œufs* a été et est eneore fort eontestée. Les médeeins qui les proserivent s'appuient sur d'anciennes expériences

de Stokvis répétées depuis par nombre d'auteurs et qui démontrent que l'injection intraveineuse d'ovi-albumine provoque invariablement de l'albuminurie chez les animaux. L'albumine de l'œuf passe dans les urines, où on peut la déceler à ses réactions spéciales. Mais il n'en est sans doute pas de même pour les œufs ingérés par l'estomac. Il est inadmissible *a priori* qu'ils ne subissent pas une certaine digestion même quand ils sont ingérés sans être cuits. Des expériences nombreuses ont été faites sur ce point. Senator, Lehmann, Stokvis, Creite Coats, d'Arcy-Power pensent que cette albumine traverse le glomérule, Lauder-Brunton, cité par Grainger-Stewart, ne put parvenir à se rendre albuminurique en avalant six œufs frais séance tenante et n'éprouva qu'un violent mal de tête. Maguire ressentit les mêmes symptômes mais sans obtenir l'albuminurie à la suite de l'ingestion de douze blancs d'œufs; mêmes résultats négatifs de la part de Dobradin après s'être nourri de dix-neuf œufs en trente-six heures. Grainger-Stewart répéta ces expériences sur quatre malades, un ataxique, un cardiaque, un homme dans un état de santé assez satisfaisant et un choréique. Chez les trois premiers il donna neuf et dix œufs frais par jour, pendant trois, sept et neuf jours; dans tous les cas, l'albuminurie survint vers le deuxième ou troisième jour généralement, pour disparaître à la fin de l'expérience. L'albumine est toujours peu abondante, elle n'est pas constituée par de l'ovi-albumine, mais par de la sérine. En conséquence, la théorie de l'absorption de l'ovi-albumine telle quelle dans le sang et de son rejet par les reins, doit être abandonnée (Grainger-Stewart). Lawenmeyer de son côté donna six à neuf œufs cuits à quatre albuminuriques dont trois atteints de dégénérescence amyloïde et un de rein cardiaque, sans constater le moindre changement dans le débit de l'albumine.

On peut conclure de ces quelques citations que malgré leur innocuité relative les *œufs crus* ne doivent pas être prescrits chez les malades atteints de néphrite, mais que par contre les œufs cuits peuvent sans inconvénient entrer dans l'alimentation, sauf dans le cas où les fonctions digestives sont en mauvais état.

Tout le monde s'accorde au contraire à reconnaître l'inutilité et les dangers d'une alimentation trop riche, dont les malades n'ont nul besoin. Tant qu'ils restent sous le coup d'une rechute, ils ne doivent pas s'exposer par la fatigue ou un excès de travail à une aggravation de la maladie; une alimentation mitigée leur suffit. On voit qu'en résumé pendant la période d'état des néphrites, les malades sont dans un état d'équilibre instable, et que l'alimentation doit être d'une part suffisante pour les soutenir, et de l'autre assez douce pour ménager la fonction toujours chancelante du rein. On pourrait dire en deux mots que les albuminuriques doivent être soumis à la ration d'entretien de personnes contraintes à garder le repos, à ne produire aucun effort, ni subir aucune fatigue. Toutes ces prescriptions, on le voit, sont concordantes, puisque par une alimentation bien réglementée et le repos, on réduit au minimum le taux des déchets organiques, provenant soit de la digestion, soit des combustions internes. Le malade atteint de néphrite chronique a besoin, s'il veut vivre, de continuels ménagements.

Nous avons dit précédemment que les fonctions digestives se maintenaient beaucoup plus longtemps intactes dans le cours des atrophies lentes du rein.

que dans les néphrites aiguës, et les néphrites prolongées dues au froid, à la scarlatine, ou à toute maladie du même groupe étiologique. La pratique de chaque jour confirme cette notion, et montre en outre que le régime ordinaire, et le régime large supportés pendant longtemps, sans aucune gêne dans le premier cas, causent parfois des désordres marqués dans le second. C'est surtout à propos de la dégénérescence amyloïde que la plupart des auteurs sortent de la réserve qu'ils s'imposent à propos de l'alimentation. Dans cette dernière affection, Grainger-Stewart est partisan d'une nourriture substantielle, qui ne lui semble nullement contre-indiquée par l'état des reins, bien que leurs vaisseaux malades permettent la dialyse plus rapide de l'albumine qu'à travers les reins en voie d'atrophie. C'est encore à propos de cette forme que l'on a conseillé les reconstituants, les préparations ferrugineuses, les vins peu alcoolisés riches en tannin.

D'une façon générale, au contraire, les boissons fermentées fortes ou très montées en alcool doivent être proscrites; parmi les boissons, toutes les eaux minérales jouissant de propriétés diurétiques reconnues seront avantageusement recommandées, le vin blanc sera préféré au vin rouge, les bières légères aux bières fortes. Toutes ces boissons peuvent être remplacées de temps à autre par le thé léger pris surtout au moment des repas.

Tous les médecins sont aujourd'hui d'accord pour recommander aux malades les *précautions hygiéniques* les plus rigoureuses. Chacun sait la funeste action du froid et son rôle indéniable dans le retour et l'aggravation des poussées albuminuriques. Pour éviter les accidents, les individus atteints de néphrites doivent se préoccuper de leur vêtement, de leur habitation, et choisir, s'ils le peuvent, comme lieu de résidence, en hiver, un climat chaud et sec; l'expérience prouve en effet qu'au moment de la saison chaude, les malades observent presque toujours une grande amélioration dans leur état. Pour éviter le froid et habituer la peau à un fonctionnement régulier, on a proposé l'usage de frictions pratiquées sur tout le corps; il est préférable de les faire à sec et sans trop de violence, pour ne pas amener une excitation trop énergique dont le rein pourrait ressentir le contre-coup. Mais il serait plus nuisible encore de maintenir les malades au repos absolu, sauf au moment des paroxysmes de la maladie. Dans la période de compensation, l'exercice très modéré, la promenade sans fatigue, la vie au plein air, le séjour dans certaines stations thermales, modifient avantageusement la nutrition au grand avantage de la fonction du rein, qui s'exerce sur des matières excrémentitielles plus réduites. D'après C. Albutt, le repos cérébral serait aussi utile que le repos musculaire.

On peut interdire aux malades certains aliments dont l'action sur le rein paraît trop irritante, tels que les épinards, l'oseille et la rhubarbe comestible dont on use en Angleterre, les tomates, les aubergines et les asperges. Grainger-Stewart est arrivé à des résultats douteux pour les fromages; par contre, il a trouvé plusieurs personnes assez sensibles à certains aliments tels que noix, aussi les supprime-t-il complètement du régime alimentaire. Il en est de même des aliments fermentés ou en voie de décomposition, comme les conserves de poissons et les gibiers avancés.

Pour le même motif et avec plus de raison encore, on surveillera très-attentivement l'emploi des *médicaments*, en particulier des narcotiques. Todd

publia un cas d'empoisonnement par la poudre de Dower; Cornil, Charcot, Dickinson, ont cité des observations d'intolérance à la suite de l'emploi des préparations opiacées. Bouchard, à propos de deux cas de mort provoqués par un traitement mercuriel, a mis en lumière les dangers que présente l'emploi de certains médicaments dans les néphrites à leur période d'état; plus tard il insista sur l'incomplète élimination des alcaloïdes. Chauvet (1), reprenant cette question, montre avec quelle prudence il convient d'administrer le sulfate de quinine, le bromure et l'iodure de potassium, le mercure, l'acide salicylique (2), l'opium et l'atropine. Pour tous ces médicaments, la quantité éliminée par les urines est beaucoup moins considérable et l'élimination dure plus longtemps.

C'est au moment de la période de compensation que Grainger-Stewart emploie volontiers comme diurétiques l'acétate et le tartrate de potasse en combinaison avec les sommités de genêt et la digitale. Il recommande aussi avec instance l'huile de genévrier. Toutes ces médications sont contre-indiquées quand l'insuffisance rénale s'établit.

Guilbert et Hahn, Rayer, Corlieu, avaient cru démontrer l'imperméabilité des reins aux substances odorantes. De Beauvais concluait de ses recherches que le défaut d'élimination de la térébenthine est un signe pathognomonique de la maladie de Bright. On pourrait s'appuyer sur cette particularité quand on hésite à prescrire un médicament dangereux, mais elle n'a pas été confirmée par les travaux les plus récents (Furbringer).

Quant à l'iodure de potassium, nous croyons avec Bartels, pour l'avoir souvent employé, pendant de longues périodes et à doses assez élevées, qu'il ne présente aucun inconvénient. En supposant qu'il n'ait pas une action bien démontrée sur l'atrophie rénale progressive, il peut être très avantageusement mis à contribution dans la néphrite syphilitique. C'est un médicament précieux, s'il n'a pas de propriétés thérapeutiques incontestables, on peut de temps à autre le prescrire pour mesurer le degré d'altération du rein, car il s'élimine très vite et dans des proportions sensiblement les mêmes. En présence d'une diminution notable dans son élimination, il est certain que le rein est déjà fortement compromis.

B. — TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

Malgré les ménagements dont on entoure les malades, l'excellence du régime lacté et de l'alimentation faible, l'obstruction du rein se complète, et la période d'insuffisance rénale apparaît. Les véritables accidents urémiques ne se manifestent que plus tard; pendant quelque temps encore on peut essayer, non plus par le régime seulement, mais par un traitement médicamenteux, de rétablir le cours des urines et d'éviter les plus graves complications. Cette période d'insuffisance se traduit cliniquement par plusieurs symptômes qui sont, par ordre d'importance, la diminution de l'excrétion urinaire, les œdèmes et l'anasarque et consécutivement l'apparition des troubles digestifs. Quand les malades sont abandonnés à eux-mêmes, et sans traitement véritable, l'économie

(1) Chauvet. Du danger des médicaments dans les lésions rénales. Th. Paris, 1877.
(2) Mlle G. Chopin. Élimination de l'acide salicylique suivant les divers états du rein. Thèse Paris, 1889.

compense, dans une certaine mesure, cet état d'infériorité du rein. C'est à cette compensation que s'adresse l'hypertrophie du cœur. On sait aujourd'hui que le cœur lutte plus avantageusement dans les atrophies lentes, parce qu'il peut s'accoutumer à ces nouvelles conditions d'existence, et que l'obstacle créé par le rétrécissement progressif du filtre rénal n'est pas dès le début trop prononcé. Dans les néphrites aiguës et subaiguës cette hypertrophie ne fait pas défaut cependant, ainsi qu'on peut en juger d'après les caractères du pouls. Il est vrai de dire que, le plus souvent, la dilatation s'observe parce que la résistance à vaincre est d'emblée trop considérable. Comme le font remarquer Lecorché et Talamon, dans les atrophies rénales progressives, l'action compensatrice du cœur est toujours en œuvre, car l'obstruction se poursuit sans relâche, de là ces hypertrophies énormes constatées à la dernière période. Dans cette lutte, le cœur ne peut faiblir sans que la fonction rénale soit compromise, du moment où la tension du pouls diminue et se trouve inférieure à la normale, le cœur est forcé, à l'hypertrophie succèdent l'atonie du muscle et la dilatation des ventricules. L'équilibre une fois rompu, il en résulte un complexus morbide dans lequel les phénomènes d'asystolie ont leur importance mais où, par suite de cette mollesse du cœur, la sécrétion urinaire peut être tellement amoindrie que les accidents urémiques prennent le dessus. C'est alors que se produisent ces éliminations compensatrices et vicariantes dont l'estomac, l'intestin, le poumon, et en dernier lieu la peau, éprouvent le contre-coup.

Si ces considérations de physiologie pathologique sont exactes, comme tant de faits autorisent à le croire, il en résulte qu'il peut y avoir, au cours des néphrites chroniques, des indications thérapeutiques en rapport avec cette fonction compensatrice du cœur. L'*asthénie cardiaque* peut être combattue par les médicaments appropriés, la caféine et surtout la digitale. Se fondant sur des accidents malheureusement réels, on voit aujourd'hui beaucoup de médecins reculer devant l'emploi de ces préparations, craignant l'apparition d'intoxications consécutives. Sans doute, il ne convient pas d'intervenir dans tous les cas où l'équilibre est rompu. Si l'on juge d'après l'examen attentif du malade que les lésions du rein sont par trop étendues, il faut compter sur les seuls effets du régime lacté et attendre l'occasion favorable à une indication plus opportune. Mais si les accidents dérivent en grande partie de l'état du cœur, et que le rein paraisse suffisamment perméable (et nous avons dit qu'il existait des moyens de s'en assurer), ce serait commettre une faute que de ne pas employer les médicaments cardiaques. Les diurétiques, n'ont pas tous cette influence désastreuse qu'on leur prête, d'accroître l'inflammation rénale, la digitale peut être considérée à la fois comme un tonique cardiaque, et comme un diurétique non irritant des plus salutaires. La digitale, dit Grainger-Stewart, n'augmente jamais la teneur en albumine quand on la donne à dose médicale, et souvent elle produit une diurèse des plus actives. Ne sait-on pas que, dans la congestion cardiaque, ce médicament fait disparaître l'albuminurie avec la plus grande rapidité, très peu de temps après son administration la contraction du cœur se relève, les urines augmentent, les œdèmes diminuent; ces changements sont aussi faciles à constater dans l'anasarque des néphrites que dans les infiltrations des maladies du cœur. La crainte de la digitale ne s'explique que par l'insuffisance des renseignements pris auprès

des malades et l'ignorance où l'on est de la perméabilité du rein. A la digitale, dont l'emploi reste limité aux faits dont il vient d'être question, on peut substituer le strophantus, la spartéine, le convallaria, la caféine, quelquefois même certains stimulants diffusibles, comme l'éther; de tous ces médicaments le plus actif et le moins dangereux est sans contredit la caféine.

Le lait donné concurremment doit être coupé avec des eaux alcalines à base de soude (bicarbonates), on doit mettre de côté les sels de potasse, diurétiques puissants sans doute, dont l'usage doit être réservé aux périodes de tolérance ou lorsque le rein est déjà libéré. La rétention de ces sels dans le sang augmenterait les phénomènes urémiques, l'obstruction du rein et donnerait au cœur un surcroît de fatigue. C'est pour la même raison qu'on doit proscrire à cette période une alimentation trop riche dont la conséquence serait une surélévation de la tension sanguine et un travail exagéré à accomplir (Lecorché et Talamon).

Rayer avait peu de confiance dans les *diurétiques* et paraît surpris de la confiance que leur accorde Christison; cependant il ajoute qu'il a vu plusieurs fois l'urine se modifier d'une manière favorable, l'hydropisie diminuer, ou même disparaître complètement, chez des malades auxquels il faisait prendre quatre à douze gouttes de teinture de cantharides dans une émulsion; c'est un remède incertain, dit cet auteur, qui pourrait être dangereux dans des mains inexpérimentées. A l'appui de son expérience Rayer cite cinq observations de Wells, où la dose de teinture fut portée jusqu'à 30, 50 et 60 gouttes dans les vingt-quatre heures. Dans trois cas, il y eut amélioration notable, dans un l'albumine disparut, dans deux autres faits l'emploi du médicament ne fut point suivi d'amélioration.

Certes, ce traitement n'est pas recommandable, et d'après ce que nous savons aujourd'hui des effets de la cantharidine on peut le trouver téméraire; c'est cependant juger trop vite que de le condamner sans appel et de prétendre qu'il ne peut avoir aucune utilité. Lancereaux tout récemment a de nouveau attiré l'attention sur son emploi. On ne conçoit pas à priori l'indication d'une pareille thérapeutique dans une néphrite invétérée, on comprend mieux l'action de la cantharide au cours d'une néphrite subaiguë stimulant l'activité du rein sans aboutir à l'inflammation véritable, lui permettant de se débarrasser des produits qui l'encombrent et peut-être de réveiller la vitalité des épithéliums par une sorte d'irritation substitutive. Toute la question est d'employer la cantharide à dose thérapeutique. En résumé, on peut conclure avec Rayer que la plus grande prudence doit en régler l'usage et qu'il convient avant de la conseiller d'en établir les indications.

Rayer conseillait aussi la tisane de raifort sauvage; de tous les diurétiques, c'est celui dont l'emploi lui paraissait offrir le plus de chances de succès : l'hydropisie diminue et quelquefois disparaît complètement, beaucoup de malades étaient cependant obligés d'abandonner ce médicament à cause de son goût désagréable et de son action irritante sur l'estomac. Les autres diurétiques sont peu employés et méritent à peine une mention. Bright conseillait autrefois la scille, à laquelle Rayer n'accordait aucune confiance; préconisée de nouveau par Hirtz, elle est définitivement tombée dans l'oubli comme trop irritante pour le rein.

En même temps que les diurétiques ou à leur défaut, on a beaucoup vanté l'usage des *diaphorétiques* et en particulier des bains de vapeur. On espérait ainsi, trouver du côté de la peau, une voie de dérivation aux produits retenus dans le sang et reculer pour quelque temps l'échéance d'accidents plus sérieux, on pensait également faire disparaître l'œdème. L'expérience a justifié ces prévisions. Dans les mains de Rayer avec les bains de vapeur, dans celles de Bartels avec les bains chauds, les résultats obtenus ont été parfois des plus remarquables. Bartels recommande les bains à 40°, il faut y maintenir les malades pendant une heure au moins, puis les envelopper de couvertures de laine dans un cabinet attenant à la salle d'hydrothérapie de façon à les faire transpirer quelques heures encore. Cet auteur s'élève contre l'usage des bains de vapeur qui produisent un échauffement considérable de tout le corps et quelquefois un état de défaillance. Aussi, Bartels est-il surtout partisan des *bains d'air chaud, dits bains romains*, toujours beaucoup mieux supportés, avec lesquels on obtient des diaphorèses abondantes, et dont la température peut être élevée sans grand inconvénient. Le médecin de Kiel dit avoir observé, dans certaines régions, une pratique qui démontre la croyance populaire à l'efficacité de la sudation dans le traitement de l'hydropisie. Les malades atteints d'anasarque étaient plongés jusque sous les bras dans un sac rempli de farine de haricots. La peau en contact avec la farine, était par ce fait maintenue dans une transpiration constante; sous l'influence de cette médication, la sécrétion urinaire, loin de diminuer, augmente, le poids spécifique de l'urine s'abaisse, et la quantité d'albumine est moins considérable. Rosenstein partage l'avis de Bartels; pour ce dernier, si l'on a soin de provoquer tous les jours des sueurs profuses, on peut arriver à guérir complètement les troubles nutritifs, conséquence de l'inflammation rénale. Furbringer se déclare partisan d'une pratique analogue et décrit plusieurs appareils à air chaud; on peut se servir avantageusement d'étuves en communication avec le lit des malades, la tête se trouvant complètement découverte. Cette méthode couramment employée dans quelques-uns de nos hôpitaux est exempte d'inconvénients et rend de réels services.

S'appuyant sur des idées peut-être un peu théoriques, et les expériences de Koloman Muller, quelques médecins ont une tendance à croire que la dérivation produite sur la peau contrarie l'élimination aqueuse par le rein. Bartels et Furbringer insistent au contraire avec force sur le rétablissement du cours des urines consécutif à cette méthode de traitement. Il convient, avant d'abandonner une médication qui paraît avoir fait ses preuves, de ne pas attribuer aux bains d'air chaud et sec les accidents presque inévitables après l'emploi des bains de vapeur qui s'opposent, ainsi qu'on le sait, à la diaphorèse et élèvent considérablement la température. En tous cas, de l'aveu même de Bartels, les bains d'air chaud sont bien préférables aux bains humides donnés suivant la méthode de Liebermeister à 38° et élevés progressivement jusqu'à 42°.

Le traitement par les bains fut bientôt remplacé par l'usage du jaborandi et les injections de *pilocarpine*, Prætorius se loue beaucoup de ce médicament, chez les enfants il obtient la cessation des convulsions quelques minutes après une injection de 0,005 milligrammes à 0,01 centigramme; ces résultats heureux se trouvent confirmés par Damaschino, Moussous et Henoch. Cependant, d'après ce dernier auteur, le nombre des insuccès est plus grand que celui

des guérisons, des injections atteignant un centigramme au maximum, peuvent déterminer des vomissements répétés et des symptômes menaçants de collapsus. Pour combattre ces défaillances, Prectorius conseille l'usage préventif du cognac et des injections sous-cutanées d'éther, Cadet de Gassicourt ne dépasse pas chez les enfants 2 à 5 milligrammes de substance active.

Les objections faites aux bains chauds et à la pilocarpine pour provoquer la sudation ont été renouvelées contre les *purgatifs*. Il est certain qu'ils sont d'un emploi beaucoup plus délicat et ne trouvent leur application, toujours incertaine et temporaire, qu'au moment des périodes d'urémie. Un mauvais état des fonctions digestives constitue une contre-indication, aussi les drastiques seront particulièrement réservés aux périodes initiales des néphrites aiguës, alors que l'intestin ne présente encore aucune lésion.

Comme il n'arrive que trop souvent, dit Rayer, que malgré l'emploi des purgatifs, des diurétiques et des sudorifiques, l'hydropisie non seulement persiste, mais encore fait des progrès; que le scrotum et le pénis deviennent monstrueux; que la peau des membres inférieurs, par suite d'une distension excessive, se fendille, rougit, et que parfois ces parties sont attaquées d'un phlegmon érysipélateux, on a conseillé, pour prévenir ces accidents, de recourir à l'*acupuncture*, aux *mouchetures* avec la lancette et aux scarifications. Je regrette d'être obligé de dire encore que ce sont là de tristes ressources. J'ai vu si souvent des piqûres avec la lancette et l'acupuncture amener, dans cette hydropisie, le développement de phlegmons érysipélateux, lorsqu'ils n'existaient pas, que maintenant je n'ai jamais recours à ces moyens dans le but de prévenir cette inflammation; et lorsqu'elle existe, ce n'est le plus souvent qu'à regret que je me décide à pratiquer l'acupuncture dans des points éloignés des parties enflammées.

Bartels était opposé également à toute intervention, la considérant comme inutile et dangereuse. Notre opinion est aujourd'hui la même, car, malgré la perfection des méthodes de pansement, il est presque impossible de se mettre complètement à l'abri des angioleucites, des érysipèles et des phlegmons, une fois que le derme est à nu. Si l'on se décide à évacuer le liquide, on devra de préférence avoir recours aux aiguilles de Southey. Furbringer dit avoir maintes fois soulagé ces malades par de larges *scarifications* suivies d'une rapide détente et de l'issue d'une grande quantité de liquide; grâce aux précautions qu'il prenait, il n'a jamais eu d'accidents à redouter. Il y aura lieu quelquefois de ponctionner la plèvre, le péritoine, peut-être le péricarde, pour échapper à un danger immédiat. Grainger-Stewart rapporte l'observation d'un homme qui dut être plusieurs fois ponctionné pour une ascite parce qu'il était sur le point d'asphyxier. Il guérit complètement grâce à ces interventions; il existe des observations démontrant qu'à la suite de paracentèses abdominales une amélioration manifeste est survenue et que la maladie a subi un temps d'arrêt.

Toutes les médications précédentes ont pour but de rétablir le cours des urines ou de suppléer à l'insuffisance du rein par les voies dérivatives que l'économie emploie naturellement, alors que le champ de la dépuration urinaire se rétrécit; c'est donc au premier chef une thérapeutique purement sympto-

matique destinée à prévenir les complications. Autrefois on espérait, assurer la guérison complète de la maladie et la cicatrisation des lésions rénales en portant directement au contact de l'organe malade des médicaments capables de le modifier; on cherchait, en somme, à tarir dans sa source l'*albuminurie*. L'une des substances qui ont été le plus longtemps en vogue pour obtenir ce résultat, est le tannin. Tour à tour vanté, puis délaissé, ce médicament est employé sans conviction et il faut bien ajouter aussi sans succès. L. Brunton en parle favorablement, ainsi que du tannate sodique; Ribbert, Mamminger l'avaient trouvé efficace dans leurs expériences (Grainger-Stewart). Ribbert prétend aussi avoir retiré les meilleurs résultats de l'arbutine, principe actif de l'uva ursi et de la fuchsine préconisée autrefois par Bouchut. Fothergill est très sceptique sur la valeur de ces substances prétendues modératrices de l'albuminurie et se demande si la perte albumineuse est jamais suffisante pour mettre la vie en péril; il ne croit pas que cette élimination puisse être enrayée par les astringents, mais seulement par les ferrugineux. Broadbent attribue une efficacité réelle à des doses modérées de mercure dans la disparition des dernières traces d'albuminurie de la néphrite aiguë fébrile; Saundby d'après Grainger-Stewart a fait une étude très approfondie des médicaments considérées comme réfrénateurs de l'albuminurie, et il a pu se convaincre que les alcalis, les astringents, les benzoates, les toniques cardiaques, la pilocarpine, la térébenthine, la fuchsine, les cantharides, l'iodure de potassium, les préparations martiales et les purgatifs n'avaient aucune action sur l'albumine urinaire. Rosenstein, W. Robert, Grainger-Stewart concluent dans le même sens. J'ai pu me convaincre, dit Grainger-Stewart, par des expériences soigneusement faites, que nous n'avons pas le droit de conférer à aucun médicament le pouvoir direct d'amoindrir le débit de l'albumine. Saundby réserve l'usage des alcalis et du tannate sodique au traitement des vieilles néphrites ; Lecorché et Talamon considèrent que le tannin et l'acide gallique qu'employait Gubler sont inutiles dans les périodes aiguës, utiles au contraire à titre de tonique, dans les périodes de déchéance et de cachexie.

C. — TRAITEMENT DE L'URÉMIE.

Qu'il s'agisse des néphrites aiguës ou chroniques, les méthodes thérapeutiques peuvent échouer complètement, et, en dépit des précautions les plus minutieuses et de l'alimentation la mieux réglementée, les phénomènes urémiques apparaître. Si l'on veut lutter avantageusement contre l'urémie menaçante des néphrites aiguës, il faut se tenir prêt à intervenir rapidement et avec énergie. Si l'on diffère quelque peu l'application des méthodes efficaces, la vie du malade court les plus grands dangers. Il faut savoir que l'on peut être aussi utile par une saignée faite à propos en y joignant au besoin l'emploi des antispasmodiques, que par l'administration du sulfate de quinine au cours d'un accès pernicieux. Dans les néphrites subaiguës, dans la néphrite scarlatineuse en particulier, l'oligurie et l'anurie annoncent fréquemment les débuts de l'urémie, l'insuffisance rénale est à ce moment imminente. Cette situation critique, ainsi que le démontrent un grand nombre d'observations, peut se prolonger pendant plusieurs jours sans danger apparent pour le malade, mais

cependant il y a une limite qu'il ne faut pas atteindre. A ce moment précis il suffit de légères modifications dans l'état de la circulation intra-rénale pour que la débâcle urinaire se produise ou que, par contre, l'encombrement du filtre soit insurmontable et que les accidents se précipitent jusqu'à la mort.

L'expérience démontre qu'il est inutile de s'adresser tout d'abord aux diurétiques, aux diaphorétiques ou aux évacuants dont on a déjà sans doute usé avant l'apparition des phénomènes comateux, éclamptiques ou dyspnéiques; un seul traitement s'impose, *c'est la saignée*. Par elle peut-être, pourra-t-on gagner quelques heures avant d'intervenir d'autre manière, parfois cette spoliation est assez efficace pour que tout danger soit définitivement écarté. La saignée doit être abondante, de 300 à 500 grammes; elle sera renouvelée le jour même ou le lendemain si les accidents n'ont pas cédé. De toutes les formes de l'urémie c'est l'éclampsie qui est le plus heureusement modifiée par cette intervention; il n'est pas rare de voir les phénomènes s'amender avant même que l'évacuation sanguine soit complète. Les succès les plus nombreux ont été observés dans l'éclampsie scarlatineuse et dans l'éclampsie puerpérale; dans les poussées paroxystiques des néphrites subaiguës on obtient aussi les meilleurs résultats. Chez les adultes, Bartels pense qu'il est indiqué de pratiquer la saignée dès qu'il se produit des convulsions urémiques; mais, ajoute-t-il, chez les enfants on se contentera d'appliquer un nombre de sangsues proportionné à leur âge et, suivant une coutume ancienne, on les mettra à la tête derrière les oreilles. Rilliet conseillait aussi d'apporter une certaine modération dans l'emploi de la saignée chez les enfants. Cependant Peter et Marshal Hall avaient retiré le premier chez un jeune homme 1200 grammes de sang; le second chez un enfant de quatorze ans, d'abord 265, puis 218 grammes; Guyot 300 grammes chez un enfant de onze ans; tous ces cas furent suivis de guérison; la crainte de Rilliet n'est donc pas justifiée.

D'ailleurs, à moins de danger imminent, on peut recourir, dit Merklen, à d'autres médications. Trousseau avait conseillé la compression digitale des deux carotides ou simplement de celle du côté opposé aux convulsions, lorsque celles-ci étaient unilatérales. Ce moyen a réussi une fois entre les mains de Trousseau, deux fois entre celles de Rilliet, Cadet de Gassicourt cite une observation analogue. Grainger-Stewart ne conseille pas la saignée, sauf dans l'éclampsie puerpérale, en revanche il est partisan convaincu du *chloroforme*, du *chloral* et des *bromures*. Ce sont en effet des médicaments de premier ordre, acceptés par tous les médecins et que tous ont expérimentés avec succès. Les inhalations de chloroforme furent d'abord employées chez les femmes en couche, puis chez les enfants dans l'éclampsie scarlatineuse par West. En France on administre plus volontiers le chloral soit par la bouche, soit en lavement; c'était à la saignée associée aux lavements répétés de chloral que l'on donnait la préférence dans le traitement de l'éclampsie de la grossesse, mais il paraît certain aujourd'hui que nul médicament ne saurait l'emporter sur le chloroforme. Bartels regarde l'introduction des anesthésiques dans le traitement des convulsions urémiques comme une des applications thérapeutiques les plus heureuses qui aient été faites en ces derniers temps. Les lavements purgatifs (Lépine), les lavements froids (Dumontpallier), paraissent suffire dans quelques circonstances, pour modifier la puissance réflexe du système nerveux et arrêter les convulsions.

Les *purgatifs* et les *diaphorétiques* arrivent en seconde ligne dans le traitement de l'éclampsie et de l'insuffisance rénale. Lorsque tout danger paraît écarté on peut les mettre en œuvre pour rétablir la sécrétion urinaire et alléger le rein d'un excès de travail. Rayer employait le séné, la coloquinte, la gomme-gutte, la scammonée, l'élaterium. Les trois premières substances sont également recommandées par Bartels ; l'élaterium, d'après Ribbert, aurait la propriété, tout en purgeant, d'augmenter les urines. Ce que nous avons dit plus haut des diaphorétiques, de l'emploi des bains chauds et de la pilocarpine est applicable aux faits que nous envisageons, il est inutile d'y revenir.

Dans les néphrites chroniques tous ces moyens échouent en général parce que les lésions sont déjà trop avancées. La saignée ne donne qu'une amélioration passagère, bientôt les malades retombent et tout le bénéfice de l'intervention est perdu. Dans les formes lentes de l'urémie, contre *la dyspnée*, on prescrit les antispasmodiques, l'éther, le bromure de sodium, le valérianate d'ammoniaque et les inhalations d'oxygène (Labadie-Lagrave). Lorsque les vomissements incoercibles apparaissent, on additionne le lait d'eau de chaux, d'eau de Vichy, d'eau-de-vie ou de kirsch, on doit le donner de préférence frais ou froid. Si, malgré tout, les vomissements persistent, on peut administrer avant les repas une ou deux gouttes de créosote dans une cuillerée d'eau, ou bien, comme le conseille Bartels, deux gouttes de teinture d'iode dans la même quantité de véhicule (Merklen). L'eau oxygénée, l'eau chloroformée, pourront être avantageusement utilisées ; contre les vomissements incoercibles, Lecorché et Talamon conseillent l'emploi de l'acide lactique à la dose de 4 à 6 grammes.

Comme *traitement préventif* de l'urémie et du retour des crises, Bouchard conseille le régime lacté à l'exclusion des viandes et du bouillon riche en matières extractives et en sels de potasse ; on peut autoriser cependant, d'après cet auteur, l'usage de la viande bouillie. Le lait est par contre pauvre en potasse, laisse peu de résidus intestinaux, est bien digéré, produit des matières fécales peu abondantes, solides, ne contenant que peu de pigment biliaire d'où une absorption minime de substances toxiques. Bouchard insiste également sur les avantages de la vie à la campagne : le travail au grand air augmente les combustions des leucomaïnes par l'oxygène du sang supprime ainsi 30 pour 100 de la toxicité totale des urines émises en vingt-quatre heures, il supprime 27 pour 100 de la toxicité de la veille, son influence s'étend même à la période du sommeil qui succède au travail, en faisant perdre aux urines de ce sommeil 40 pour 100 de leur toxicité. De là l'utilité au moment de l'apparition des phénomènes urémiques des *inhalations d'oxygène*. La fatigue, les émotions morales et les affections intercurrentes augmentent au contraire notablement cette toxicité. Bouchard n'est nullement partisan des moyens diaphorétiques employés, bains d'air chaud et injections sous-cutanées de pilocarpine; car, suivant lui, la sécrétion urinaire en est diminuée d'autant. Il combat également l'usage des purgatifs drastiques d'après le raisonnement suivant : si le sérum sanguin contient 32 centigrammes d'urée par litre, le liquide exsudé dans l'intestin renferme absolument la même proportion. En revanche, si l'on enlève au sang un litre d'eau par la voie intestinale, c'est un litre d'eau qui passera en moins par la voie rénale : or ce litre d'eau éliminé comme urine aurait entraîné

50 fois plus d'urée. Ce raisonnement ne peut s'appliquer dans sa rigueur aux faits où l'anurie est pour ainsi dire absolue et où il est impossible, quel que soit le traitement institué, de rétablir le cours des urines; dans ce cas les drastiques ont leur utilité. Le purgatif, outre qu'il balaye l'intestin, peut dans une certaine mesure soustraire une partie des poisons accumulés dans le sang. La vie se prolonge ainsi très précaire sans doute, mais on a gagné du temps et dans cet intervalle le rein s'est peut-être en partie désobstrué.

En retirant 52 grammes de sang, on enlève 50 centigrammes de matières extractives, seizième partie de ce que l'urine devrait emporter (Bouchard), ce résultat n'est pas insignifiant, cette soustraction pouvant suffire à sauver la vie du malade, en supprimant l'excès de substances toxiques qui fait éclater les accidents mortels. En définitive, une saignée de 52 grammes enlève autant de matières extractives que 280 grammes de liquide diarrhéique. En conseillant de supprimer toutes les causes d'empoisonnement provenant de la sécrétion biliaire, de l'alimentation et des putréfactions intestinales, Bouchard arrive à résumer ainsi le traitement pathogénique de l'urémie : diurétiques, et en première ligne le lait; lait comme aliment, antisepsie intestinale, saignée contre les accidents immédiatement menaçants.

Ce traitement est, ainsi que nous l'avons vu, celui qui est préconisé depuis de longues années contre l'urémie des néphrites aiguës, en particulier contre l'éclampsie scarlatineuse et celle des femmes en couches, il est impraticable et insuffisant dans l'urémie lente des atrophies rénales à la période où aucun aliment n'est supporté. Les évacuations sanguines peuvent à ce moment affaiblir notablement les malades déjà très anémiés, à ce point que Bartels, partisan déclaré de la saignée dans l'éclampsie, avait une bien faible confiance dans l'efficacité de ce moyen au moment des dernières phases de l'atrophie rénale suite de néphrite chronique.

CHAPITRE XII

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE
DESTRUCTION DU REIN PAR INTOXICATIONS MASSIVES

L'étude des néphrites infectieuses démontre qu'il y a grand avantage à distinguer l'action des microbes de celle de leurs produits solubles dans la production des lésions. La tendance actuelle est d'accorder une influence prépondérante aux poisons, et de considérer que l'action directe des bactéries, sur les éléments figurés du rein ne s'exerce qu'assez rarement. Ce qui paraît établi pour la plupart des néphrites, peut être admis presque sans discussion pour la dégénérescence graisseuse. Elle peut en effet être reproduite expérimentalement sans l'intervention des bactéries.

Si l'on veut conserver à la dégénérescence graisseuse sa physionomie particulière il faut ne ranger sous ce nom qu'un petit nombre de faits dans lesquels l'organe tout entier a subi cette métamorphose. C'est dire que la description doit se borner aux altérations de la dégénérescence graisseuse aiguë.

On éliminera donc de cet exposé toutes les modifications cellulaires obser-

vées dans les néphrites chroniques. Dans les maladies de longue durée, les reins contiennent en effet, combinées à la stéatose, des inflammations diffuses du tissu conjonctif et des altérations glomérulaires de divers ordres. Les cellules abrasées au sommet sont chargées de graisse dans leur partie basale adhérente à la paroi des tubes contournés. Elles sont généralement morcelées et à peine reconnaissables. Des évolutions graisseuses de même signification sont souvent associées à la dégénérescence amyloïde; elles ne rentrent pas davantage dans notre sujet.

La dégénérescence partielle appartient aussi aux formes lentes de la tuberculose rénale, et, d'après Lancereaux, elle serait tributaire de l'alcoolisme. C'est pour cet auteur la seule lésion rénale d'origine alcoolique. Cette opinion ne peut être acceptée sans conteste. Quant à la nature exacte des lésions cellulaires observées dans la tuberculose chronique, elle est encore discutée. On sait que, dans le foie gras des tuberculeux, les cellules contiennent beaucoup de graisse, mais que le corps cellulaire et le noyau sont encore actifs. Cette graisse est donc une graisse déposée ou fabriquée sur place et non utilisée ; elle forme une réserve qui encombre la cellule, mais celle-ci n'est pas à proprement parler dégénérée; elle vit mal sans doute, mais sa fonction n'est pas abolie, on peut en dire autant pour les cellules du rein. L'expression de dégénérescence graisseuse est un terme auquel on donne une trop grande extension mais qui s'applique tout naturellement aux faits que nous allons exposer.

La dégénérescence graisseuse est une altération du rein dont l'évolution est des plus rapides. En général, sa durée ne dépasse pas plusieurs jours; sa marche est parfois foudroyante. Les lésions dont elle est accompagnée sont d'une telle intensité qu'elles sont rarement suivies d'une résolution et d'une régénération complètes. Les deux séries de causes qui président au développement de ces altérations sont : 1° les empoisonnements par certaines substances, telles que le phosphore, l'arsenic, l'antimoine, l'iodoforme (G. Rummo), peut-être l'oxyde de carbone ; 2° certaines maladies infectieuses dont la liste est encore incomplète, parmi lesquelles il faut mettre en première ligne les ictères graves et la fièvre jaune, en seconde ligne le choléra. Parmi les substances toxiques on a cité également l'acide sulfurique. Mais il donne aux reins une teinte blanc-grisâtre sale très différente de la teinte jaune de la dégénérescence graisseuse. Dans celle-ci le rein est gros et mou, à la suite de l'empoisonnement par l'acide sulfurique, le rein conserve son volume et il est dur. Les lésions dont il est atteint sont surtout des lésions de nécrose et non de dégénérescence graisseuse.

Beaucoup d'auteurs ont reproduit expérimentalement les intoxications par le *phosphore* et l'*arsenic*. Les résultats obtenus présentent une parfaite uniformité. Chez l'homme, les empoisonnements par le phosphore et l'arsenic sont rarement le fait d'une méprise, ils résultent toujours d'une tentative homicide ou suicide. Dans toutes ces circonstances les phénomènes observés du côté des reins offrent la plus grande analogie. Mais on ne peut étudier avantageusement les premières phases de la destruction organique que chez les animaux, elles échappent souvent chez l'homme, la mort ne survenant qu'au bout de plusieurs jours.

Dans l'empoisonnement expérimental par le phosphore, les lésions du rein n'apparaissent pas aussi vite que celles du foie. Chez les cobayes, après six heures d'empoisonnement, les modifications des cellules sont à peine appréciables, mais après vingt-quatre heures les lésions des tubes contournés s'observent déjà manifestement. Toutes les cellules ont conservé leur situation respective, leurs limites sont encore nettement dessinées, mais leur contenu est trouble, granuleux et mélangé de très fines granulations graisseuses. Les noyaux des cellules sont volumineux, contiennent des granulations protéiques, claires, leurs nucléoles sont moins apparents. Les endothéliums des capillaires intertubulaires et ceux des glomérules ne présentent pas à ce moment de modifications bien nettes, le reste de l'organe est normal. Au quatrième jour de l'empoisonnement, l'épithélium des tubuli contorti est presque complètement détruit, la séparation entre chaque cellule est à peine appréciable du côté de la lumière des tubes. Par leur partie moyenne et leur base les cellules sont confondues les unes avec les autres. Elles sont tellement infiltrées de graisse, qu'après l'action de l'acide osmique, on ne retrouve plus les noyaux. On pourrait supposer qu'ils sont masqués par les blocs noirs, mais en beaucoup de points il n'en existe plus trace. Beaucoup d'animaux meurent spontanément vers le sixième ou le septième jour.

Au niveau des glomérules de Malpighi et des capillaires intertubulaires, les épithéliums sont granulo-graisseux mais surtout granuleux ; les cellules du revêtement externe du glomérule sont gonflés, leur noyau est distendu, hydropique, le protoplasma contient des granulations protéiques vésiculeuses, et quelques granulations de graisse. Les altérations obtenues avec l'arsenic ont moins d'importance ; celles qu'on détermine avec l'intoxication phosphorée sont remarquables par leur constance et la régularité de leur développement.

Si on laisse les animaux mourir spontanément, on voit que les lésions du foie et de plusieurs autres organes sont également très prononcées, à tel point qu'il est permis de supposer que ce n'est pas par les seules altérations du rein que l'existence des animaux se trouve compromise. Il serait utile de trancher cette question, car elle a été discutée, à propos de la pathogénie de l'ictère grave chez l'homme. En tous cas, avec le phosphore, on provoque constamment chez les animaux une dégénérescence graisseuse, qui se complète en quelques jours.

Ces lésions sont des types d'altérations nécrobiotiques d'emblée sans la moindre trace d'inflammation. Il se produit en quelque sorte une sidération organique qui s'étend aux vaisseaux et supprime tout phénomène de diapédèse. Il est probable que si l'empoisonnement était limité à quelques districts, on trouverait autour des foyers de nécrose des vaisseaux dilatés et des cellules lymphatiques comme on en observe au voisinage des infarctus en voie de réparation. Mais les animaux ne résistent pas à cette intoxication et meurent tous, même après l'ingestion de doses minimes.

C'est également à la suite de l'ingestion de très petites doses, quelques centigrammes, que l'empoisonnement est observé chez l'homme. Les modifications du rein et du foie ne diffèrent pas sensiblement de celles qui sont rapportées plus haut, et, chose curieuse, c'est à peu près dans le même délai de six à huit jours que la mort survient dans la plupart des cas après une rémis-

sion trompeuse de un jour et demi à deux jours. Cependant les toxicologistes nous apprennent que des doses élevées de phosphore produisent un empoisonnement aigu qui tue en un jour, parfois en quelques heures. Dans ces conditions, le foie, le rein et le cerveau sont congestionnés; à l'examen microscopique on observe un commencement de dégénérescence graisseuse du côté du foie. Voici une analogie de plus avec la succession et la progression des lésions dans l'intoxication expérimentale. On peut considérer comme probable que le phosphore absorbé au niveau de la muqueuse digestive, est bien plus intimement en contact avec le foie où il arrive transporté directement par la veine porte, et qu'il épuise dans cet organe la plus grande partie de son action. C'est dans l'empoisonnement lent de plusieurs jours de durée que les lésions du rein sont les plus intenses, mais elles restent toujours inférieures à celles du foie. Le rein est souvent de couleur jaune franc, car en général un ictère très prononcé se manifeste, et l'on voit en même temps paraître l'albuminurie. L'albumine ne passe jamais en grande quantité. Ce fait est bien en rapport avec les faibles lésions du glomérule constatées dans l'intoxication phosphorée (Fritz, Verliac, Ranvier, Senator, Cornil et Brault); il est plus fréquent de voir les urines diminuer de volume jusqu'à leur suppression complète. La genèse de ces lésions n'est pas encore complètement élucidée, en ce sens qu'on ignore sous quel état le phosphore aborde les éléments anatomiques. Il est à présumer cependant que le poison est apporté aux organes à l'état de phosphore pur, ainsi que tend à le prouver d'une part la phosphorescence des organes digestifs, et de l'autre l'éclat lumineux des urines vues dans l'obscurité.

Il est un autre point de physiologie pathologique qui ne peut être passé sous silence, et qui, suivant nous, présente un grand intérêt. Dastre et Morat, dans des recherches déjà anciennes, avaient montré que la graisse contenue dans les cellules du rein, sous l'influence de l'intoxication phosphorée, n'était pas de la graisse ternaire, mais de la lécithine, c'est-à-dire de la graisse azotée, Skolnikow[1], est arrivé récemment au même résultat pour le foie. La conséquence que l'on peut tirer de ces recherches, c'est que la graisse contenue dans les cellules n'est pas, comme on l'a soutenu autrefois, de la graisse soustraite aux réserves habituelles (pannicule adipeux), pour être de là transportée dans les principaux organes; c'est de la graisse provenant du dédoublement des matières albuminoïdes des éléments anatomiques eux-mêmes, des cellules rénales entre autres, et dont l'abondance donne la mesure exacte de la destruction organique.

On sait que l'*empoisonnement par le phosphore et l'ictère grave* peuvent, dans certains cas, présenter une évolution symptomatique très comparable. Le diagnostic peut en être difficile à poser. C'est pourquoi il est utile d'étudier à côté l'un de l'autre ces deux types si tranchés d'intoxication et d'infection. L'apparition de l'ictère, la production des hémorrhagies, la durée des deux maladies, les lésions trouvées après la mort, tout, on peut le dire, concourt, dans certaines de leurs formes, non à les opposer, mais à les réunir. L'ictère se rencontre d'ailleurs dans des septicémies très différentes les unes des autres où l'action microbienne n'est aucunement démontrée. La netteté des symptômes de

(1) SKOLNIKOW, *Arch. f. Phys.*, 1887, cité par Richardière. *Traité de méd.*, t. II, page 607.

l'intoxication phosphorée autorise à penser que plusieurs de ces septicémies agissent par l'intermédiaire de produits solubles sécrétés par les bactéries. Il est possible également que l'ictère grave observé chez l'homme, soit le résultat d'un empoisonnement par des aliments avariés, ou de l'introduction dans l'économie par une voie quelconque de poisons semblables au venin des serpents.

Si nous nous arrêtons à l'exposé de ces théories qui ne semblent pas avoir de rapport direct avec notre sujet, c'est que des auteurs ont prétendu que dans l'ictère grave ou plus justement dans les ictères graves, tous les accidents ne pouvaient s'expliquer que par une désorganisation profonde des reins. Les observations réunies dans la thèse de Decaudin [1] n'ont plus cependant la valeur qui leur a été attribuée. La plus importante, celle de Vallin est, de l'avis de l'auteur, une des plus démonstratives, or, en la parcourant, on ne trouve mentionnées que de légères altérations du foie et des reins présentant « les premiers degrés de la néphrite catarrhale ou parenchymateuse » pendant les derniers jours il y eut une légère quantité d'albumine dans l'urine. C'est peu, on en conviendra, pour établir la théorie rénale de l'ictère grave. Depuis cette époque, des observations plus complètes ont permis de préciser certains détails d'histologie pathologique très importants pour discuter la pathogénie de cette toxi-infection. Il n'est pas rare de trouver à l'autopsie de malades morts à la suite d'un ictère grave des reins dont les cellules ont conservé leurs dimensions, mais dont le protoplasma est entièrement transformé en une sorte d'émulsion graisseuse, au milieu de laquelle on cherche en vain les noyaux.

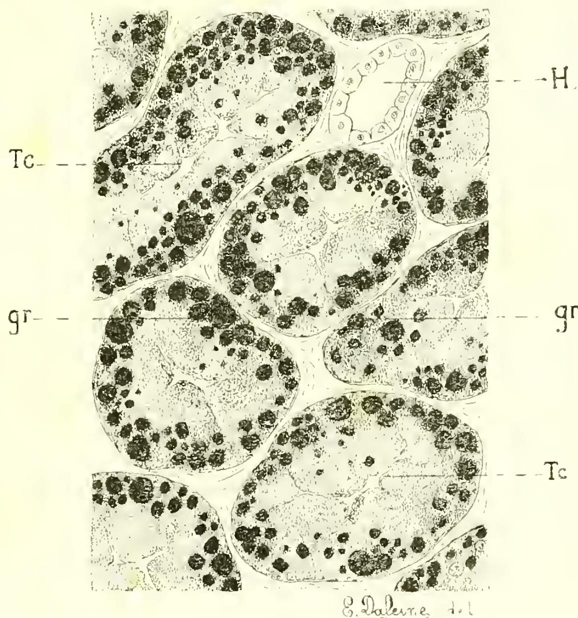


Fig. 40. — Lésions du rein dans l'ictère grave.

Tc, *Tc*, tubes contournés dont les cellules remplissent presque entièrement la cavité laissant au centre un léger espace ménagé en blanc.

Les tubes ne sont nullement dilatés et ne contiennent aucun exsudat, les cellules gonflées et granuleuses vers leur extrémité libre, sont infiltrées à leur partie moyenne et à leur base par de grosses gouttelettes graisseuses *gr*, *gr*. On ne voit dans leur intérieur aucun noyau.

Sur les préparations faites avec les procédés ordinaires (fixation par l'alcool et la liqueur de Muller) puis colorées par l'hématoxyline, les noyaux des cellules des tubes contournés et des branches ascendantes de l'anse de Henle ne prennent pas la coloration violette. Les noyaux des branches descendantes de Henle *H*, les noyaux des glomérules et des artères sont au contraire mis en évidence.

Cette lésion est donc une véritable *nécrose cellulaire* portant sur les épithéliums sécréteurs.

[1] E. Decaudin, Concomitance des maladies du foie et des reins, et en particulier des reins dans l'ictère. Contribution à l'anatomie et à la physiologie pathologique de l'ictère grave. (Théorie rénale.) *Th. Paris*, 1878.

Ce n'est pas là une raison suffisante pour accepter la théorie urémique de l'ictère grave. Cette théorie, on ne doit pas l'oublier, a été présentée comme la seule en rapport avec les faits, mais dans la plupart des observations, les lésions du foie sont, comme dans l'intoxication phosphorée, plus marquées que celles du rein. Les symptômes dits urémiques observés dans l'ictère grave sont des phénomènes d'une grande complexité. Il faut dans leur production, tenir compte au moins de trois facteurs : 1° du poison provenant du microbe ou de la substance toxique introduite dans l'économie; 2° de l'intoxication résultant de la suppression de la fonction hépatique; 3° de la rétention des produits consécutifs à la suppression de l'émonctoire rénal. L'empoisonnement se présente à son degré le plus élevé lorsque le sang contient, outre les produits de désassimilation incomplètement comburés, les résidus divers des fermentations intestinales. Au moment de la période d'état, on a signalé dans le sang la présence de la leucine, de la tyrosine, de la xanthine, de l'hypoxanthine, et pendant les premières phases de la maladie de l'urée en excès (Vulpian).

Pour mettre hors de doute la forme rénale de l'ictère grave, il faudrait réunir des observations où le rein serait seul détruit, ou du moins dans lesquelles les altérations de cet organe seraient prédominantes. Or il est bien démontré que l'ictère grave est souvent une maladie générale d'ordre septicémique, où la lésion du foie, si fréquente qu'elle puisse être, ne constitue en somme qu'une détermination éventuelle. Telle était la manière de voir de Monneret, combattue par Decaudin, mais confirmée par les études les plus récentes. Dans les cas mortels, l'ictère peut faire défaut, être peu développé ou prédominant; dans toutes ces circonstances les symptômes de l'empoisonnement se manifestent avec violence. Sans admettre l'opinion adverse de Vulpian qui n'accepte le rôle de l'urémie dans l'ictère grave que s'il y a néphrite antérieure, on ne doit conclure dans le sens de Decaudin que pour certains faits possibles de dégénérescence graisseuse du rein indépendants de toute altération du foie. Cette démonstration est difficile à faire, puisque dans des maladies d'observation plus simple comme l'intoxication phosphorée, sans tenir compte des lésions des autres organes, on ne peut séparer les altérations du foie de celles du rein, elles marchent toujours de pair. Néanmoins nous connaissons aujourd'hui des septicémies la diphtérie et le choléra entre autres où le rein est plus altéré que le foie. C'est presque toujours le contraire que l'on observe dans l'ictère grave, des observations très importantes démontrant que le rein conserve son intégrité. Decaudin publie d'ailleurs une observation de Bouchard où l'albuminurie ne fut pas notée; la maladie se termina par la guérison; après une période d'oligurie, la convalescence fut marquée par une polyurie critique. C'est là une preuve du rôle salutaire que peut jouer le rein, lorsqu'il est intact, dans la terminaison de l'ictère. Chauffard a depuis insisté sur l'importance de la crise urinaire au moment de la résolution des ictères fébriles.

Cependant, puisque le rein est fréquemment altéré dans l'ictère grave, il est certain que l'intoxication complexe qui caractérise cette maladie reconnaît pour une part l'insuffisance rénale. On ne se fondera pas pour le dire sur le seul fait de l'élimination insuffisante de l'urée, car l'alimentation est très réduite; mais au moment même de l'apparition des accidents, l'urée peut se trouver en grande quantité dans le sang, on peut y rencontrer aussi la série

des produits d'oxydation inférieure que Vulpian a signalés. Lorsque la xanthine, l'hypoxanthine, la leucine, la tyrosine remplacent l'urée dans le sang, cela ne démontre pas encore la réalité de l'intoxication urémique, car toutes ces substances peuvent franchir le rein et s'éliminer en abondance par l'urine. Pour affirmer l'urémie, il faut donc que pendant l'existence, on ait constaté en même temps que la suppression des urines, la rétention des matériaux excrémentitiels, et après la mort des altérations profondes du rein. Pour résumer cette discussion, nous dirons que dans la plupart des observations d'ictère grave, le foie et le rein sont simultanément lésés. le foie plus que les reins, dans certains cas tous deux au même degré, parfois même complètement détruits. Les lésions du rein sont indépendantes de celles du foie; elles peuvent être plus développées et peut-être exister seules. Elles ne résultent pas en effet d'un traumatisme produit par l'élimination des déchets résultant de la destruction des organes. Elles sont aggravées sans doute par le passage des substances toxiques d'origine si diverse que le sang tient en suspension, mais elles reconnaissent comme cause première, l'action portée directement sur le rein par le poison qui engendre l'ictère grave. La pathologie expérimentale avec l'exemple du phosphore, nous prouve qu'il doit en être ainsi.

Avec la *fièvre jaune*, nous nous avançons sur un terrain beaucoup moins solide. L'ouvrage de Bérenger-Féraud (1) contient des documents très contradictoires; d'après lui, Hache considère les lésions du foie comme secondaires, inconstantes, les lésions du rein seraient beaucoup moins rares. Lorsque la maladie est foudroyante, on trouve au niveau des glomérules une congestion intense des capillaires allant jusqu'à l'apoplexie. A une période plus avancée et quand la maladie se prolonge, le rein est jaunâtre, d'aspect trouble et dans beaucoup de points présente des lésions de dégénérescence graisseuse avancée. Tel est le résultat de quarante et une autopsies faites à la Guyane par Crevaux. Bérenger-Féraud signale dans les cas mortels, l'anurie comme phénomène très fréquent, il l'aurait rencontrée dans 80 pour 100 des cas. Mais ce signe n'est pas une preuve absolue d'une lésion profonde des reins et peut être rapporté comme dans beaucoup d'infections à une perturbation profonde du système nerveux. D'après les relevés, l'albuminurie ne paraît pas très abondante.

Si ces résultats sont exacts, la fièvre jaune peut servir de trait d'union entre les maladies stéatosantes (ictère grave, intoxication phosphorée), et les infections où le microscope nous révèle surtout les lésions de tuméfaction trouble et de nécrose de coagulation. La plupart des maladies infectieuses observées chez l'homme se manifestent quelquefois par des altérations du foie et des reins qui se rapprochent un peu de ces destructions.

C'est ainsi que nous avons interprété les observations de Hanot et Legroux sur la dégénérescence graisseuse aiguë du rein dans la fièvre typhoïde. A plus forte raison les altérations du rein *dans le choléra* peuvent être étudiées à la suite des dégénérescences graisseuses proprement dites. Straus (2), qui a fait du

(1) Bérenger-Féraud, *Traité théorique et clinique de la fièvre jaune*, Paris, 1891.

(2) Recherches anatomiques et expérimentales sur le choléra observé en 1883, en Egypte, par Straus, Roux, Nocard et Thuillier; *Arch. Phys.*, 1884.

rein cholérique une étude approfondie, distingue les lésions du stade algide de celles que l'on observe au moment de la réaction typhoïde toujours beaucoup plus marquées. Pendant la période algide et les premiers jours qui suivent, on note une stase et une réplétion sanguine énorme de tout l'appareil vasculaire depuis le glomérule jusqu'aux vaisseaux droits, avec diapédèse des globules rouges, plus fréquente et plus accusée dans la pyramide, où un certain nombre de canaux collecteurs sont envahis par les hématies. Les cellules épithéliales des tubes contournés et de la branche large de l'anse de Henle présentent une désintégration et une tuméfaction protéique très accusées et très précoces. Les noyaux de ces cellules subsistent, mais modifiés dans leurs affinités pour les substances colorantes. Les tubes collecteurs de la région papillaire sont le siège d'une exfoliation épithéliale intense et remplis de moules albumineux. Ces lésions ne sont pas uniformément réparties, mais par îlots. Fait remarquable, dit Straus, pendant que les épithéliums dégénèrent ainsi d'une façon rapide, les espaces conjonctifs intertubulaires sont intacts, sauf l'infiltration albumineuse; pas de traces appréciables d'effusion de leucocytes dans ces espaces ni de prolifération des cellules fixes (Kelsch, Straus).

Sur les reins des sujets morts au moment de la réaction typhoïde, même désintégration de l'épithélium avec apparition de gouttelettes graisseuses au milieu de la poussière protéique dans laquelle se résout le protoplasma ruiné; un certain nombre de noyaux disparaissent ou du moins cessent d'être décelés par les matières colorantes; d'autres continuent à se colorer mais moins énergiquement. Les tubes contournés sont ectasiés et encombrés de détritus granulo-graisseux; les tubes collecteurs sont desquamés en partie et obstrués par des moules épithéliaux dégénérés et des moules albumineux.

D'après cette description, ce sont les lésions du stade de réaction typhoïde qui se rapprochent le plus des altérations du rein dans l'intoxication phosphorée de moyenne intensité. Déjà Bartels citait les opinions de Reinhardt, Leubuscher, L. Meyer, Kelsch concluant à la rapidité de la dégénérescence graisseuse du rein. Après avoir donné l'indication des lésions du début de la maladie, Buhl ajoute : « Quand le processus est plus accusé, la substance corticale présente par places l'aspect d'une bouillie blanche crémeuse, elle est pareille au pus. Le microscope ne permet presque pas de reconnaître autre chose que de la graisse. »

Reinhardt et Leubuscher signalent aussi la congestion de la substance corticale au moment de la première période et la production exceptionnelle de gros infarctus hémorrhagiques occupant une grande partie de cette substance.

La plupart des auteurs indiquent l'intégrité des glomérules; Straus constate à leur niveau une desquamation abondante.

Reinhardt pense que les altérations du rein dans le choléra sont le résultat d'une irritation inflammatoire, occasionnée par la composition particulière du sang à cette période de la maladie. Pour Kelsch « les altérations épithéliales causes du gonflement et des troubles fonctionnels du rein, sont purement de nature régressive ; elles se rattachent clairement à l'ischémie artérielle. En effet, le ralentissement de la circulation artérielle est tel que le rein se trouve pour ainsi dire placé dans les mêmes conditions que dans les expériences de Munk et de Schultze, et il devient ici beaucoup plus commode que partout ailleurs

de rattacher l'effet à la cause, c'est-à-dire la mort de l'épithélium à l'ischémie ».

C'est à la stase veineuse que Meyer attribue les altérations, c'est à des modifications de la circulation artérielle rappelant les expériences de la ligature temporaire de l'artère rénale comme l'ont réalisée Cohnheim et Litten que Bartels et tout dernièrement Straus subordonnent les lésions nécrobiotiques. « A n'envisager que les conditions mécaniques de la circulation dans lesquelles le rein se trouve placé dans le choléra, dit Straus, et en faisant abstraction de l'influence que peuvent et que doivent exercer sur l'organe les altérations éprouvées par le sang lui-même, les choses se passent, dans une certaine mesure, d'une façon comparable à ce qui est réalisé dans l'expérience de Litten. Pendant le stade algide de la maladie, la pression artérielle est réduite au minimum et, par conséquent, la circulation artérielle, dans le rein, comme dans les autres organes, doit être singulièrement amoindrie, comme le témoigne du reste l'anurie caractéristique du stade algide ; plus tard, avec la période de réaction, la pression artérielle se relève, la circulation rénale se rétablit, ainsi que l'indique le réveil de la sécrétion urinaire. Ischémie artérielle temporaire, suivie du retour de l'irrigation artérielle, telles sont donc les conditions dans lesquelles théoriquement du moins, le rein se trouve placé dans l'attaque cholérique qui arrive à la réaction complète ou incomplète : conditions qui, on le voit, rappellent singulièrement celles dans lesquelles Litten se plaçait expérimentalement. » Cependant Straus n'assimile pas les lésions du rein cholérique aux altérations de la nécrose de coagulation de Weigert, et après avoir rappelé que Cohnheim insistait sur le fait que l'ischémie artérielle dans le choléra était loin d'être absolue, il ajoute que cette perturbation développée par le stade algide peut tout au plus jouer le rôle de cause adjuvante dans la production des lésions. « Le rôle essentiel doit être revendiqué pour l'altération du liquide sanguin lui-même, de quelque nature que l'on se la représente. Nous n'en voulons pour preuve que l'analogie manifeste des lésions rénales dans le choléra avec les lésions de cet organe dans les autres maladies infectieuses où l'ischémie artérielle et l'algidité font défaut. »

La découverte du bacille et du poison cholérique, l'absence du bacille dans les organes, le passage du poison dans les urines (Bouchard) plaident en faveur d'une imprégnation du rein par un sang altéré. Ces découvertes permettent d'assimiler les lésions du rein cholérique à celles que nous observons dans les intoxications d'ordre purement chimique dont il a été question plus haut.

Quand le choléra arrive à la période algide et que le pouls disparaît, la sécrétion urinaire s'arrête complètement et presque toujours elle ne se rétablit plus parce que la plupart des malades meurent dans cet état (Bartels). Si maintenant la période algide est suivie d'une période de réaction, les artères se remplissent, la chaleur revient à la peau, ordinairement la sécrétion urinaire se rétablit, mais elle se rétablit d'autant plus tard que le stade algide a duré plus longtemps. L'anurie peut être complète pendant plusieurs jours. Lorsque après une interruption de la sécrétion urinaire qui n'a duré que peu de temps, l'urine se remet à couler, il n'y a d'abord qu'une petite quantité de liquide sécrété et celui-ci contient presque constamment de l'albumine ; il en contient toujours quand la sécrétion urinaire a été arrêtée pendant quelques jours (Bartels).

Le cours de l'urine se rétablit généralement le second ou le troisième jour

après l'anurie, puis le quatrième, puis le cinquième, moins fréquemment le premier jour (Buhl). Si le sixième jour les urines n'ont pas fait leur réapparition la mort est imminente. La première urine rendue est brun rouge, quelquefois rouge, rarement jaune pâle, elle contient une grande quantité d'indican (O. Wyss). On trouve généralement beaucoup de cylindres, longs, quelquefois larges et étroits. Pour Wyss, cité par Bartels, une faible élimination de cylindres comporte un pronostic sévère. En quelques jours cette débâcle est terminée. Lorsque l'élimination des cylindres se fait attendre, ils sont criblés de petites gouttelettes de graisse (Bartels); les cylindres les plus nombreux sont pâles et homogènes.

Si la circulation a été interrompue pendant trop longtemps, elle ne se rétablit plus; il en est de même de la sécrétion urinaire. Si l'élimination des produits de désassimilation est arrêtée, ces produits s'accumuleront nécessairement dans les tissus et dans les liquides de l'organisme. Hamernik a observé dans des cas d'anurie absolue des sueurs visqueuses sur le front, le nez, les joues contenant des sels uriques et de la graisse. Schottin découvrit une quantité énorme de produits cristallins à la face, à la partie supérieure du tronc et aux bras; il prouva que ces produits étaient de l'urée (Bartels). Dans le sang d'une jeune fille morte du choléra au neuvième jour de la maladie Buhl trouva 8,2 pour 100 d'urée; la mort survint par urémie; la forme comateuse est la plus fréquente de toutes.

En cas de survie, on comprend que des lésions aussi profondes soient difficilement réparables et que certains auteurs aient décrit une forme prolongée de la néphrite du choléra et même son passage à l'état chronique.

CHAPITRE XIII

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE

De toutes les affections rénales, la dégénérescence amyloïde est une des mieux caractérisées. Elle serait encore confondue aujourd'hui dans l'histoire générale des gros reins blancs si la nature particulière de la substance qui infiltre les vaisseaux et les glomérules n'avait pas été reconnue. Une fois l'attention attirée sur elle, on vit bientôt que, par son étiologie, ses lésions, et même par sa marche, elle méritait une place à part. S'il était vrai, comme le dit Lecorché, que la dégénérescence amyloïde soit toujours une lésion surajoutée à la néphrite parenchymateuse, il n'y aurait aucun intérêt à la décrire séparément, tout au plus devrait-on lui réserver une mention détaillée dans l'exposé des néphrites lentes. Nous sommes, au contraire, de l'avis de Bartels et de Furbringer : la dégénérescence amyloïde, dans la plupart des cas, est indépendante des néphrites; dans un nombre très important d'observations, elle apparaît aussi sur des reins malades antérieurement et quelquefois sans doute peu de temps avant la mort. Bien des maladies peuvent lui donner naissance; elle n'a rien de spécifique, mais elle correspond à une modification des

milieux nutritifs que certaines cachexies créent sans que la pathogénie en soit possible à établir. C'est à Rokitansky que l'on doit la première description du rein lardacé. Meckel pensa que la substance particulière signalée par Rokitansky était de la cholestéarine. Il réussit à la colorer en brun par l'iode et remarqua qu'elle passait au violet par l'addition d'acide sulfurique. Virchow crut, à cause de cette affinité de l'iode pour cette matière, qu'elle avait une composition chimique analogue à celle de la cellulose végétale, et l'appela substance amyloïde. Cette expression s'est maintenue, elle est désormais passée dans l'usage, bien qu'elle consacre une erreur. On sait, en effet, que cette matière est albuminoïde, c'est un corps quaternaire azoté (Kekule, Schmidt), mais très modifié dans ses caractères physico-chimiques et ses réactions particulières en présence de certains acides. Kühne et Rudneff montrèrent en effet que la substance albuminoïde n'est pas attaquée par le suc gastrique.

Malgré la dénomination impropre adoptée par Virchow, celle de leucomatose proposée par Lancereaux n'a pas prévalu.

Anatomie pathologique. — On a souvent occasion d'étudier la dégénérescence amyloïde dans les premières périodes de son développement; cela tient, comme le fait très justement remarquer Bartels, à ce que la lésion rénale est rarement la cause directe de la mort, les malades étant emportés par l'une des maladies génératrices ou par quelque complication viscérale. On trouvera, par exemple, chez un tuberculeux, dont le poumon est creusé de cavernes, ou chez un enfant atteint de scrofule ganglionnaire, et mort à la suite d'une affection intercurrente, le rein déjà atteint dans ses glomérules et ses vaisseaux. A cette période l'organe dans son ensemble paraît sain, il est gros, lisse, un peu pâle, se décortique facilement, paraît malade dans son ensemble, on lui donnerait volontiers le nom de rein anémique, mais il est impossible de dire en quoi il est altéré. Les pyramides à cette période sont rouges comme à l'état normal. L'examen microscopique est donc indispensable pour lever les doutes et pour démontrer qu'il existe une lésion. Les réactions par le violet de Paris (coloration rouge-violet de la substance amyloïde et bleu pâle du tissu normal) permet de suivre au moindre détail la distribution de cette dégénérescence spéciale. Dans les reins les moins altérés, c'est par unités que l'on compte les glomérules envahis, il faut souvent déplacer le champ du microscope pour en découvrir. En faisant cette recherche, on rencontrera, de place en place, une artériole glomérulaire atteinte dans un de ses points. L'infiltration dans un glomérule malade est des plus irrégulières, deux ou trois anses dans leur partie saillante présenteront la coloration rouge caractéristique. Si la maladie est plus avancée, le nombre des glomérules touchés sera plus considérable, mais le fait saillant sera toujours cette dissémination si peu régulière de l'infiltration amyloïde. Les glomérules et les artères sont frappés comme au hasard; celles-ci dans leur partie attenante au glomérule, ou dans différents points de leur trajet, à partir de la voûte artérielle.

Un seul fait est à relever, c'est que, généralement, la lésion attaque les glomérules avant les capillaires intertubulaires, et même avant les vaisseaux droits de la pyramide. D'après Bartels, une fois les pyramides envahies, la dégénérescence peut marcher plus vite à leur niveau que dans la substance corticale. Il

n'est pas d'histologiste qui n'ait rencontré cette disposition, on peut même l'observer isolément, ainsi que l'ont établi en France les recherches de Straus.

Quoi qu'il en soit, et jusqu'à ce moment, l'amyloïde prend possession des vaisseaux du rein sans que la fonction paraisse en souffrir. Les tubes contiennent en majorité des cellules normales, les vaisseaux sont perméables dans toute leur étendue. Mais à un degré plus avancé l'aspect change. On voit les taches rouges décelées par les réactifs s'étendre en largeur, former des bagues de plus en plus épaisses, ou de petits manchons cylindriques autour des anses vasculaires. Bientôt les anses se touchent par leurs bords et ne forment plus qu'un gros bloc amyloïde occupant le glomérule en entier. Les éléments normaux qui subsistent dans ces masses dégénérées sont faciles à reconnaître à leur coloration bleu pâle, dans les glomérules les plus altérés on compte à peine quelques cellules en place. Ribbert a signalé au début de la dégénérescence amyloïde une glomérulite desquamative, jamais nous n'avons observé de lésions semblables à aucun moment de l'évolution lardacée.

Nous avons donc pensé que les cellules de la couche périvasculaire disparaissaient, ainsi que les endothéliums du glomérule, par une sorte d'exfoliation ou de résorption insensible. De toute façon le résultat est le même. Rien n'est plus frappant que l'apparence normale des cellules qui subsistent; elles conservent jusqu'au moment de leur disparition leur morphologie habituelle, et l'on ne se rend pas compte au premier abord de la cause qui préside à leur atrophie. Cependant, si l'appareil glomérulaire ne porte dans aucune de ses parties la trace d'une irritation violente, il est indéniable que la circulation est à son niveau très ralentie lorsque les lésions sont aussi marquées. On sait depuis Virchow que les reins amyloïdes sont très difficiles à injecter et les recherches postérieures de Heller ont confirmé cette assertion. Dès lors l'explication paraît très naturelle, l'anémie progressive du glomérule serait la condition majeure de cette perturbation organique.

Nous avons ainsi franchi les différentes étapes par lesquelles passe le rein avant d'être complètement transformé. Bartels pense que les lésions s'arrêtent là et que, dans la dégénérescence cireuse l'organe est toujours de gros ou de moyen volume. Pour lui jamais il ne serait diminué, encore moins atrophié; l'atrophie, quand elle existe, précéderait toujours la dégénérescence amyloïde. Cette opinion paraît exacte dans la plupart des cas. Bien peu nombreuses en effet sont les observations où l'on peut dire que l'atrophie rénale est liée à la dégénérescence amyloïde. Nous avons cité ailleurs (1) un fait qui paraît cependant très démonstratif, le voici résumé. A l'autopsie d'un malade mort de tuberculose pulmonaire après avoir présenté pendant les derniers temps de sa vie une albuminurie notable et une anasarque assez marquée, on trouva des reins diminués de volume, légèrement mamelonnés, assez fermes à la coupe, mais sans granulations. La substance corticale et la pyramide étaient atrophiées, sans excès d'ailleurs. A l'examen microscopique, tous les glomérules sans exception étaient envahis par la substance amyloïde, mais à un tel degré que sur aucun d'entre eux on n'apercevait le moindre capillaire béant. L'artère afférente à son entrée dans le glomérule, l'artère efférente à sa sortie et toutes deux dans une partie de leur trajet étaient complètement infiltrées.

(1) Cornil et Brault, *Études sur la path. du rein*, 1884, page 259.

Le tissu intermédiaire aux glomérules était tassé et donnait l'impression d'une sorte d'induration fibreuse généralisée, toute trace de tubes ayant disparu. Les tubes existaient cependant, simplement affaissés, contenant à leur intérieur des cellules en voie d'atrophie, leur paroi hyaline était épaissie et le tissu conjonctif qui la doublait était à peine deux ou trois fois plus développé qu'à l'état normal.

Pour comprendre l'évolution de cette lésion en apparence singulière on peut admettre que l'affaissement progressif des tubes résulte d'un véritable collapsus par rétrécissement graduel de la circulation. Par l'intensité même des lésions constatées dans le labyrinthe, l'altération des tubes contournés dans cet exemple est en effet, on peut le dire, l'équivalent de ce que l'on produirait par la ligature progressive, régulière ou l'oblitération lente des artères afférente et efférente du glomérule lui-même. Cependant il est possible que le mécanisme qui préside à l'atrophie des tubes soit tout différent et que les cellules disparaissent par suite de lésions nées sur place au cours de la maladie. L'atrophie du rein peut dépendre aussi d'une action parallèle, néphrite tuberculeuse, néphrite syphilitique antérieure ou contemporaine.

Dans certaines formes rares de dégénérescence amyloïde, les glomérules sont indemnes; seules quelques artérioles de la substance corticale ou de la voûte sont atteintes, on trouve de même dans le foie des artères interlobulaires, dont la tunique musculaire est dégénérée en partie, les capillaires des lobules étant intacts. Il existe des observations plus curieuses où les lésions sont confinées dans la pyramide, les glomérules conservant leur intégrité (Straus). Il en résulte que pendant la vie l'albuminurie fait défaut; or, ainsi que nous le verrons, ce signe ne manque pour ainsi dire jamais. Les observations concernant cette variété ont été réunies par Straus au nombre de sept, une de Pleisch et Klob, une de Grainger Stewart, quatre de Litten et une personnelle. L'infiltration s'était portée presque exclusivement sur les artères droites. La prédominance des lésions dans les pyramides n'est pas d'ailleurs exceptionnelle, nous en avons observé plusieurs faits très démonstratifs; aussi les observations comparables à celles de Straus seront-elles bientôt nombreuses; elles ont leur intérêt dans l'histoire générale de la maladie.

Enfin, on ne peut être surpris de voir la dégénérescence amyloïde à l'état de lésion disséminée coexister avec des altérations plus ou moins profondes des reins, néphrites diffuses, atrophies rénales de divers ordres, rein gras granuleux. Nous l'avons même vue associée à l'atrophie rénale compliquée de transformation microkystique.

La dégénérescence amyloïde coïncide fréquemment avec les lésions du gros rein blanc, néphrite diffuse subaiguë ou chronique (Cornil et Brault, Bartels, Lecorché); Weigert, Lecorché et Talamon, pensent que cette coïncidence est la règle et que l'infiltration amyloïde est toujours une lésion accessoire primée par la néphrite antérieure. Sur un fond de néphrite ancienne, au moyen des réactifs appropriés, on voit se détacher quelques glomérules, des segments d'artères dans le labyrinthe, quelques vaisseaux dans la pyramide. Les néphrites au cours desquelles se développent ces altérations, surviennent généralement chez des malades affaiblis, strumeux, tuberculeux ou cachectiques. Les épithé-

liums des tubes contournés sont quelquefois énormes, remplis de gouttelettes albumineuses et graisseuses, renfermant peu d'exsudats. Le tissu conjonctif est peu épaissi et ses cellules contiennent aussi de la graisse.

Autrefois nous avions une tendance à séparer ces deux processus; mais peut-être sont-ils véritablement associés et reconnaissent-ils la même origine, l'influence tuberculeuse par exemple. On trouve aussi, dans ces reins, des granulations tuberculeuses disséminées. Dans une observation répondant à cette variété nous avons constaté à la surface de l'organe un véritable bloc comparable à un infarctus par la couleur et la forme. Dans son centre les vaisseaux, les parois des tubes, les cellules, tout paraissait amyloïde et prenait la coloration rouge par le violet de méthyl. Malgré l'affirmation de Bartels nous n'avons jamais, en dehors de ce fait, observé d'infiltration amyloïde au niveau des parois des tubes et des cellules.

La dégénérescence amyloïde du rein ne se développe pour ainsi dire jamais seule. Elle coexiste souvent avec une transformation similaire du foie et de la rate. Beaucoup d'autres organes peuvent être pris en même temps, en particulier les capsules surrénales, et très fréquemment l'intestin dans une grande partie de son étendue. Les ganglions lymphatiques, le pancréas, le cœur même peuvent être envahis. Nous en avons observé un exemple avec Ribail, et l'on sait que cette dégénérescence a été signalée par Ziegler, Letulle, Nicolle. Si ces altérations n'ont pas été relevées plus souvent, c'est qu'elles n'ont pas été recherchées. D'autre part, il est certain que les cas ne sont pas rares où la transformation amyloïde est très prédominante dans un organe : on voit par exemple une rate volumineuse totalement infiltrée avec des reins presque normaux, le contraire s'observe également. C'est pour cette raison que lorsque la dégénérescence se localise dans le rein, elle peut être confondue avec une néphrite chronique. Ce serait sortir de notre sujet que d'énumérer toutes les altérations qui peuvent être le point de départ de la dégénérescence cireuse, la plupart d'entre elles devant être énumérées à propos de l'étiologie.

Étiologie et pathogénie. — Dans quelles conditions apparaît la dégénérescence amyloïde? L'influence très réelle de beaucoup de maladies cachectisantes est aujourd'hui de notion vulgaire. Bartels fait remarquer qu'il ne faut pas confondre les maladies cachectisantes avec les maladies marastiques, comme le cancer de l'estomac et le diabète. Celles-ci ne donnent jamais lieu à la dégénérescence amyloïde, tandis que la tuberculose, la syphilis, ont été regardées depuis longtemps déjà comme capables d'en assurer la formation. Tous les traités de pathologie relèvent cette double origine, et des observations nouvelles confirment chaque jour l'exactitude de cette vue. On sait aussi combien est fréquente l'apparition de cette maladie à la suite des suppurations prolongées; ce ne sont pas là d'ailleurs les seules causes de l'apparition de l'altération des reins.

Les affections osseuses entrent pour une grande part dans l'étiologie de la dégénérescence cireuse, mais elle se rencontre, on le sait, dans beaucoup de maladies auxquelles on ne peut refuser l'influence la plus directe, comme la tuberculose et la syphilis. La remarque ayant été faite que les affections osseuses suppurées semblaient avoir une action plus directe encore, on

supposa que les maladies chroniques ne jouaient qu'un rôle prédisposant dans la production de l'amyloïde du rein et que la condition nécessaire à l'apparition de la maladie était une suppuration de longue durée (Lecorché). Les observations ne manquent pas où cette condition jugée nécessaire n'a pas été retrouvée soit dans l'interrogatoire et l'examen des malades, soit à l'autopsie après examen minutieux des organes. Dans la syphilis en particulier on peut fort bien ne rencontrer ni suppurations actuelles ni foyers cicatrisés d'un ancien abcès. Pour maintenir la théorie intacte on suppose alors qu'une lésion osseuse est survenue quelques mois auparavant, et que la suppuration n'a pas été remarquée par le malade. Cette manière de voir ne compte plus aujourd'hui de partisans.

Ainsi que nous l'avons dit, le rein n'est presque jamais frappé isolément. Cette raison suffit pour que l'on ne considère pas la dégénérescence amyloïde comme le résultat d'une élimination de substance viciée qui se déposerait le long des artères et sur le trajet des capillaires du glomérule. Il suffit d'examiner une rate et un foie envahis par la même dégénérescence pour avoir la certitude qu'il s'agit d'une modification des capillaires en général sans localisation de la matière sur un organe à l'exclusion de tous les autres. Bartels croyait que l'altération ne portait que sur certains départements du système vasculaire et en tirait cette conséquence que la substance amyloïde ne préexiste pas dans le sang. Il y a cependant dans cette distribution assez régulière sur les vaisseaux et leurs plus fines ramifications la démonstration à peu près certaine que le sang modifié agit d'une façon spécifique sur les conduits avec lesquels il est perpétuellement en contact. La structure générale des organes étant conservée, il ne s'agit pas d'un dépôt de substance étrangère le long des vaisseaux, car elle se distinguerait facilement des éléments qui l'environnent. La substance amyloïde apparaît au contraire sous forme de grains ou de taches occupant la tunique moyenne (fibres lisses), ou l'endartère ; il y a sans doute simple transformation d'un tissu en un autre dont les propriétés physico-chimiques sont différentes. Les recherches sont jusqu'à ce jour restées muettes sur l'origine possible de la matière qui produit par son contact ou sa combinaison avec les tissus qu'elle baigne la transformation amyloïde.

On supposait avec Bartels qu'au niveau des abcès, ulcères variqueux, cavernes tuberculeuses, dilatations des bronches, empyèmes, abcès par congestion, ulcérations des muqueuses et en particulier ulcères de l'intestin, se formait une substance particulière résultant de l'action oxydante de l'air sur le pus. Cette substance serait un poison chimique, elle se produirait sous l'influence de ferments, et résulterait peut-être simplement de la suppuration avec nécrose moléculaire des tissus. Les expériences si curieuses de Bouchard et Charrin n'apportent pas avec elles la solution de ce problème pathogénique. Si par l'intoxication avec le microbe du pus bleu on peut obtenir la dégénérescence amyloïde du rein, on n'est pas en droit d'en induire qu'il y ait action directe de la bactérie sur les parois vasculaires, car les mêmes auteurs ont obtenu le même résultat par l'inoculation de la tuberculose aux animaux et que cette maladie existe chez eux spontanément : dégénérescence amyloïde du foie chez le faisan (Roger, Brault). Il est impossible de soutenir que, dans ces derniers cas, c'est le bacille qui agit, on sait que par son contact il produit

des transformations vitreuses et caséeuses toutes différentes de la métamorphose amyloïde.

L'intermédiaire obligé entre la production de l'amyloïde et l'infiltration de la paroi vasculaire paraît donc être une altération spéciale du sang. C'est à définir cet état dyscrasique que doivent être dirigées toutes les recherches.

Un fait très remarquable, s'il est exact, c'est la rapidité de développement de la substance amyloïde dans certains cas. Cohnheim aurait trouvé des reins amyloïdes chez des soldats morts deux mois et demi seulement après leur blessure.

A la liste des maladies connues pouvant s'accompagner de dégénérescence amyloïde, on peut ajouter la lèpre (Cornil) et l'impaludisme (Cornil et Brault). Il est démontré que cette dernière influence est exceptionnelle ; aussi, comme il existe peu d'observations démonstratives, il y a lieu de faire de grandes réserves sur le rôle de malaria, une maladie intercurrente amylogène ayant pu échapper.

Symptômes. — En laissant de côté les observations du genre de celle de Cohnheim, on est autorisé à croire qu'en général la dégénérescence amyloïde marche lentement et sans bruit. Dans ses premières périodes, elle évolue comme les néphrites chroniques d'emblée. Mais, en la recherchant, on peut d'assez bonne heure la dépister, ou soupçonner le début de son développement. Si l'on se suppose placé dans de pareilles circonstances, le premier signe qui frappe l'attention est la présence de l'*albumine* dans l'urine. Les premiers mois, cette quantité est faible, mais bientôt il semble que la maladie marche comme la lésion et qu'elle reflète cette irrégularité de distribution que nous avons signalée. Il n'est pas rare en effet, d'après Bartels, d'observer dans les premières phases de la maladie une poussée du côté des reins avec albuminurie assez abondante, puis la quantité baisse et reste à un taux moyen pendant de longues années, pour remonter à partir d'un certain moment quand la maladie s'aggrave. La quantité d'albumine peut être alors de plusieurs grammes par litre et dépasser, ainsi que nous l'avons vu, 10 à 12 grammes par jour, atteindre même 19 grammes jusqu'à 31 grammes comme maximum (Bartels).

Habituellement les *urines* sont abondantes, très transparentes, d'une limpidité parfaite, avec un léger reflet jaune-verdâtre, bien que les malades ne soient pas soumis au régime lacté. Ces urines claires et fluides appartiennent au début et à la période d'état de la maladie. Dans les cas les plus nets, la polyurie existe toujours (Grainger-Stewart), mais il ne faut pas compter sur son existence chez tous les individus atteints de dégénérescence amyloïde. Diverses complications peuvent l'empêcher de se produire ; Grainger-Stewart remarque en effet que la diarrhée incoercible qui accompagne l'extension de l'amyloïde à l'intestin, ou le développement d'une tuberculose intestinale, détourne l'eau de ses voies naturelles, et diminue dans une forte proportion la quantité des urines. Il en est de même d'une poussée inflammatoire sur le rein. On voit également les urines devenir troubles, foncées, presque enfumées à une période avancée de la maladie, quand la tension artérielle diminue, car l'hypertrophie du cœur dans cette affection est une rareté. Murchison affirmait déjà dans son Traité des maladies du foie que dans la néphrite amyloïde obser-

vée en dehors de toute complication la quantité d'urine éliminée en vingt-quatre heures est de un litre et demi à deux litres et demi pendant la plus grande partie de l'évolution de la maladie. Dickinson, Rosenstein, W. Robert, Ralfe, Purdy, Bartels. défendent la même opinion. Wagner cite un petit nombre d'observations favorables à cette idée; Charcot attache à la polyurie dans la dégénérescence amyloïde une médiocre valeur.

Grainger-Stewart va plus loin que tous les auteurs précités, puisqu'il dit avoir fait le diagnostic de la maladie d'après cette exagération de la diurèse, bien avant l'apparition de l'albumine urinaire. Lorsque, dit-il, le foie et la rate présentent chez un malade une augmentation notable de volume et que l'on ne trouve ni dans les commémoratifs ni dans les symptômes actuels la polyurie, on doit laisser le diagnostic en suspens. Grainger-Stewart insiste beaucoup sur l'importance de cette polyurie précoce. Il cite, entre autres, l'histoire d'un malade qui au moment de son entrée urinait 3200 centimètres cubes, dix jours plus tard 6400, et cinq semaines après 8600 dans les vingt-quatre heures. Tout d'abord, cette urine ne donna pas la réaction de l'albumine; au bout de quelques jours l'acide picrique en décela quelques traces, et dix jours plus tard l'acide nitrique, réactif moins sensible, commença à la précipiter; un mois après, il y avait 1 gr. 7 d'albumine par litre, au bout de deux mois, 3 gr. 2, et cinq ou six jours plus tard 6 grammes.

L'albumine subit dans la dégénérescence amyloïde quelques oscillations, mais elle ne présente pas, comme dans certaines néphrites subaiguës, des variations considérables d'un jour à l'autre, et surtout ne disparaît pas pendant des périodes plus ou moins longues. Une fois apparue, elle persiste jusqu'au moment où les urines deviennent rares, ce qui ne s'observe d'ailleurs qu'à une époque très avancée de l'affection.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la qualité de l'albumine qui transsude à travers le rein. Les uns prétendent qu'elle est représentée en proportions à peu près normales par la sérine et la globuline, c'est-à-dire à peu près dans le rapport où ces deux substances s'observent dans le sérum sanguin. D'autres, Edlefsen, Bartels, Senator, soutiennent que la plus grande partie de l'albumine urinaire est de la globuline. Senator, cependant, d'après ce qui a été dit (page 3), fait d'assez grandes réserves à l'opinion qu'on lui prête. De son côté, Grainger-Stewart fit une analyse par le procédé de dilution de W. Robert et trouva pour une quantité donnée d'urine 0 gr. 715 de sérine et 0 gr. 286 de globuline. C'est un résultat inverse de celui qui a été obtenu par les auteurs précédents.

Les cylindres qui manquent dans les phases initiales de la maladie deviennent abondants par la suite. Ce sont des cylindres larges, cireux ou colloïdes denses, se colorant violemment par le carmin, les couleurs d'aniline et la teinture d'iode, mais on n'obtient jamais sur eux la véritable réaction amyloïde, ainsi que l'ont affirmé certains observateurs. Ces cylindres affectent parfois la forme recourbée et la disposition en vrille. Quand la dégénérescence amyloïde se développe sur un rein antérieurement malade, ou lorsque la dégénérescence a duré fort longtemps et que le rein s'est atrophié, l'albumine peut diminuer et les cylindres faire défaut ou être peu abondants. D'une façon générale, si en présence d'un malade anémié, cachectique, pâle, bouffi on examine les urines

de temps à autre sans y rencontrer, au bout d'un certain temps, de l'albuminurie, on ne sera pas en droit de porter le diagnostic de dégénérescence amyloïde.

La période d'état de la maladie, caractérisée par l'aspect de l'urine et la quantité quotidienne d'albumine, peut se prolonger longtemps. Si la maladie fait des progrès, on peut voir survenir une série de troubles qui dépendent les uns de l'état du rein, les autres des affections concomitantes.

Le symptôme le plus important de tous est sans contredit la *diarrhée*. Elle est d'une fréquence très grande en rapport avec l'évolution d'une tuberculose intestinale associée ou non à une dégénérescence amyloïde de l'intestin. Les lésions syphilitiques sont assez rares et ne peuvent être incriminées. Enfin, il faut songer à la possibilité de troubles digestifs, en rapport avec le développement de phénomènes urémiques. Bartels n'admet guère l'urémie dans la dégénérescence amyloïde, il cite cependant des faits probants; nous les croyons moins rares qu'il ne le dit pour en avoir vu plusieurs. Si à la diarrhée incoercible et en dehors de toute idée de tuberculose viennent se joindre des vomissements, il y a bien des probabilités pour que cet ensemble soit le prélude d'une urémie gastro-intestinale. Les malades vont ainsi s'affaiblissant, et s'acheminent vers la cachexie terminale sans avoir présenté d'œdème ou d'anasarque.

C'est en effet un symptôme rare, peut-être à cause de la fréquence et l'abondance de spoliation diarrhéique, mais quand celle-ci manque, il peut atteindre le même degré que dans les néphrites lentes d'un tout autre ordre, et nous avons pu observer des malades complètement infiltrés jusqu'au moment de leur mort. Le coma, précédé par des périodes de somnolence, peut terminer la scène morbide; les convulsions sont exceptionnelles.

D'ailleurs il ne faut pas oublier que la maladie ne parcourt pas habituellement toutes ses phases. Les complications viscérales sont fréquemment observées, d'abord celles du côté du poumon (pneumonie, pleurésie). Les pleurésies sont souvent purulentes, de même que les péricardites se développant au cours de la maladie. Fréquemment aussi l'évolution de la dégénérescence amyloïde est interrompue par l'issue d'une tuberculose pulmonaire, par l'épuisement qui résulte d'une entérite tuberculeuse, d'une suppuration osseuse prolongée avec trajets fistuleux intarissables. Toutes ces complications appartiennent à l'histoire de la tuberculose et doivent être simplement indiquées ici. Il en est de même des érysipèles et des phlegmons développés au niveau des plaies suppurantes. Dans une observation, où le le malade avait été emporté par un phlegmon, nous avons constaté des embolies microbiennes dans un certain nombre de glomérules dont les anses vasculaires étaient restées perméables en partie.

Bartels indique la rareté de l'hypertrophie cardiaque; il ne l'aurait rencontrée que dans les reins nettement atrophiés. Aussi devra-t-on rechercher dans les observations à venir si l'atrophie est antérieure ou consécutive à l'infiltration amyloïde. Bartels ne se prononce pas sur ce point; il est moins hésitant au sujet de la néphrite parenchymateuse chronique, car, s'il admet que cette affection peut se terminer par le petit rein gras granuleux, il montre que cette atrophie n'est jamais très prononcée; le rein est diminué de volume sans que

son atrophie soit jamais équivalente à celle des atrophies chroniques progressives. Nous pensons qu'il en est de même pour la dégénérescence amyloïde; l'organe peut être de dimensions moyennes, et si par exception son volume est très petit, il est en rapport, d'après ce que nous avons observé, avec une atrophie rénale antérieure, ou avec des lésions complexes du rein, telles que cette atrophie avec transformation microkystique dont nous avons parlé. C'est, en somme, vu le petit nombre de faits publiés, une question encore à l'étude. Néanmoins, dans une de nos observations, il y avait nettement diminution de volume de l'organe. Grainger-Stewart et Furbringer sont beaucoup plus affirmatifs. Chez les malades qui survivent longtemps, trois années et même davantage, les reins subissent une atrophie plus ou moins considérable, tantôt légère, tantôt extrême. Si l'affection est très ancienne, les reins ressemblent complètement à ceux de la cirrhose ultime; mais ils en diffèrent par leur structure moins fibreuse. Les tubes s'effondrent et s'atrophient par suite de l'absorption molécule à molécule de leur contenu; cette description se rapproche beaucoup de celle dont nous avons donné la relation.

L'hypertrophie cardiaque est en somme peu fréquente [1], le plus souvent elle dépend d'une simple association morbide; mais on peut aussi la rencontrer dans le rein amyloïde atrophié (Furbringer). Quant à l'hémorrhagie cérébrale, elle n'a jamais été observée comme terminaison de la maladie.

Enfin, suivant Bartels, Lancereaux, la maladie peut se terminer par la guérison, ou sinon la guérison, la rémission notable des symptômes sous l'influence d'un traitement ioduré, ainsi que cela s'observe chez les syphilitiques. On pourrait arriver plus directement au même résultat en supprimant la cause productrice de la lésion rénale, en retranchant un membre qui suppure par exemple. Grainger-Stewart pense également qu'une guérison partielle ou complète n'est pas impossible, si l'on arrive à écarter la maladie causale, les reins peuvent subir une restauration progressive et reprendre leur état physiologique. Pendant plus de vingt ans, l'auteur anglais aurait suivi un cas de ce genre où les reins et la glande hépatique étaient pris ensemble. Sa conviction s'est affermie à la lecture des travaux de Dyce Duckworth [2] et d'autres écrivains.

Diagnostic. — On ne peut songer à faire par le seul examen physique et les caractères de l'urine le diagnostic de dégénérescence amyloïde des reins. Il n'y a pas de signes ou de groupements de symptômes suffisamment précis pour en affirmer l'existence.

Il ne faut pas toutefois exagérer cette difficulté de diagnostic. Dans les observations assez nombreuses où les antécédents pathologiques des malades sont connus, si l'on trouve de l'albumine dans l'urine on aura déjà de fortes présomptions. Si l'on constate, en outre, par l'examen de l'abdomen, une tuméfaction considérable du foie et une augmentation de volume de la rate et qu'à ces signes se joignent des troubles digestifs caractérisés surtout par une diarrhée aqueuse survenant sans épreintes et sans coliques, on portera le diagnostic de dégénérescence amyloïde sans grande chance d'erreur.

[1] Voir plus loin, page 256, le résumé d'une observation avec hypertrophie du cœur.
[2] Dyce Duckworth, *Bartholom. Hosp. Rep.*

Mais on sait que cet ensemble clinique est rarement au complet. Le foie et la rate conservent souvent leurs dimensions normales ou sont difficilement accessibles. D'autre part, à certaines périodes de l'impaludisme, on peut constater une augmentation de volume du foie, une rate appréciable, de l'albumine dans les urines et de la diarrhée. Or, dans ces conditions la néphrite est une néphrite simple sans dégénérescence lardacée. Le foie peut être également de dimension exagérée dans certaines variétés d'hépatite tuberculeuse, et l'albuminurie qui l'accompagne alors peut être symptomatique, soit d'une néphrite diffuse, soit d'une tuberculose rénale. Enfin, la dégénérescence amyloïde peut débuter par le foie ou la rate dont le volume augmente sans que le rein paraisse malade, cependant, peut-être déjà est-il atteint. D'autre part, Furbringer a publié quatre observations où l'examen cadavérique démontra qu'on avait fait un faux diagnostic par la trop grande importance accordée à l'hypertrophie du foie et de la rate, c'est alors qu'il faudra rechercher cette polyurie sur laquelle insiste tant G. Stewart et qui peut-être n'a pas survécu aux premières périodes de la maladie.

On peut poser en principe que tout malade en puissance de tuberculose pulmonaire, tout ancien syphilitique dont l'état général laisse à désirer, sont plus ou moins exposés aux suites d'une infiltration cireuse du rein. On doit en dire autant des enfants atteints de scrofule ganglionnaire suppurée ou de carie des os. Mais ces conditions, quelque favorables qu'elles soient au développement de la dégénérescence des reins, sont insuffisantes à la réaliser. Elle manque souvent, en effet, mais,du moment où l'affection rénale apparaît, elle est presque toujours annoncée par cette modification très profonde de l'organisme qui se traduit en clinique par ce facies pâle et bouffi que l'on pourrait appeler sans exagération facies amyloïde.

En somme, la maladie s'observe surtout dans les formes invétérées de la tuberculose et de la syphilis. Pour cette dernière, en particulier, ce n'est jamais à la période secondaire qu'on l'observe, mais à une époque éloignée où la déchéance organique est manifeste. La néphrite de la période secondaire est une néphrite diffuse dont la marche et les lésions sont toutes différentes.

Averti par cet ensemble de conditions, le médecin doit de temps à autre procéder à l'examen des urines, il peut ainsi assister aux premières périodes de la dégénérescence. Bartels avait pensé pouvoir tirer parti de l'examen direct des urines, et croyait que les cellules et les cylindres déposés au fond du vase présentaient quelquefois par l'iode la réaction de l'amyloïde; il est facile de s'y tromper. Peut-être faut-il attacher plus d'importance à la détermination qualitative des albumines urinaires, et voir si la globuline l'emporte sur la sérine, question, nous l'avons dit, très controversée.

En somme, c'est bien plus par les antécédents du malade et par un examen approfondi que l'on arrivera à porter un diagnostic précis. La notion étiologique suffit dans la plupart des cas à l'établir, quand l'histoire de la maladie est entièrement reconstituée. On devra sans doute ne pas oublier que des néphrites subaiguës peuvent se rencontrer chez des malades débilités par des maladies antérieures ou par un état cachectique ancien, les symptômes qui les accompagnent sont tout différents de ceux que l'on observe dans l'affection que nous venons d'étudier.

Pronostic. — La dégénérescence amyloïde emporte avec elle un pronostic d'incurabilité. Une fois établie, l'albuminurie persiste, traduisant par sa ténacité les lésions envahissantes du rein. Bien que la maladie soit souvent de longue durée, elle ne pardonne pour ainsi dire jamais.

Cette altération est grave, tant par son action funeste sur le rein que parce qu'elle indique une détérioration profonde de l'organisme.

Cependant Bartels a signalé des cas de guérison. Dans ces deux faits, les deux malades avaient été traités par l'iodure de potassium; l'un était nettement syphilitique, et l'autre, bien que les renseignements fussent négatifs, devait l'être à cause de l'amélioration rapide consécutive au traitement ioduré. La durée de l'affection avait été de cinq ans dans le premier cas et de sept dans le second. Ces exceptions, dont la marche heureuse s'explique par l'étiologie spéciale, ne sont pas suffisantes pour amoindrir la gravité du pronostic. On peut se demander tout d'abord s'il s'agit bien de *dégénérescence amyloïde*; la chose n'est pas improbable, mais nullement démontrée.

Traitement. — Il ne viendrait à l'idée de personne, en face d'une dégénérescence amyloïde confirmée, d'abandonner la maladie à elle-même et de ne rien tenter. Dans cette affection plus que dans toute autre néphrite, il faut s'adresser à la cause première des accidents. Aussi voit-on Bartels poser la question de savoir s'il ne serait pas possible de sauver la vie de plus d'un malade en sacrifiant en temps voulu un membre dont la suppuration entretient les désordres du côté du rein. Non seulement je n'hésiterais pas à le faire, dit-il, mais je croirais y être forcé. On doit accepter avec Bartels que le traitement préventif est une des armes les plus puissantes dont le médecin dispose contre le mal. L'action funeste des suppurations prolongées étant bien connue, la première indication est de les tarir et de supprimer l'organe malade lorsqu'il est facilement accessible; cette indication vise particulièrement les tuberculoses osseuses, articulaires, les abcès ossifluents, les infiltrations caséeuses avec suppuration des ganglions, des reins et du testicule.

On doit aussi, suivant les cas, instituer un traitement contre la tuberculose et la syphilis. Dickinson, pensant que la maladie est due aux pertes en sels alcalins éprouvées par l'organisme par suite de suppurations prolongées, prescrit à l'intérieur des carbonates alcalins ou des sels alcalins à base organique.

En toute circonstance, Bartels ordonnait l'iodure de potassium, c'est le seul médicament qui paraisse avoir une influence curative. Rien n'est plus facile que d'en surveiller l'emploi. Nous avons déjà dit, à propos du traitement des néphrites, que les différents auteurs étaient beaucoup moins sévères sur le régime des malades atteints de *dégénérescence amyloïde*. Sans attacher une grande importance à l'albuminurie, ils conseillent volontiers une alimentation reconstituante et très azotée, comprenant les viandes rouges en même temps que le lait et les vins. A ce régime on peut ajouter des préparations ferrugineuses, des inhalations d'oxygène, le massage et les frictions de la peau, dont on entretiendra l'activité par des bains salés.

CHAPITRE XIV

TUBERCULOSE RÉNALE

Avant le mémoire de G. L. Bayle sur les tubercules, Morgagni et Baillie sont les seuls qui aient décrit ou figuré des lésions rénales se rapportant à la tuberculose. Bayle relate une très remarquable observation où sont indiquées les lésions tuberculeuses du rein, des uretères, de la vessie, de la prostate, des testicules et des vésicules séminales. Le rein droit contenait trois gros tubercules; le rein gauche était sain, l'uretère envahi dans toute son étendue, la vessie couverte d'ulcérations et d'ecchymoses ; les vésicules séminales contenaient une matière épaisse ressemblant à de la magnésie un peu humectée d'eau. Pendant les derniers temps de la vie l'émission de l'urine était parfois empêchée par des caillots de sang dont l'expulsion ne pouvait être opérée qu'avec beaucoup de difficulté, et, à la fin de chaque miction, les douleurs de l'urèthre étaient des plus vives. Howship signale deux faits où les phénomènes de cystite étaient très intenses.

Reynaud, dans un travail sur l'affection tuberculeuse chez les singes, indique la présence de fins tubercules dans les reins. Ammon, en 1834, publie quatre observations très complètes de tuberculose rénale; Rayer donne d'autres indications sans importance et rassemble lui-même 16 observations qu'il divise en 3 séries. Dans la première sont compris les cas dans lesquels la matière tuberculeuse est simplement déposée dans les reins sans donner lieu à aucun signe du côté des voies urinaires; la seconde est réservée aux observations où l'affection tuberculeuse est limitée au rein et au bassinet; dans la troisième, on trouve les faits où la vessie, la prostate, le canal de l'urèthre en même temps que le rein et l'uretère sont tuberculeux.

Anatomie pathologique et Pathogénie. — Toutes ces divisions sont exactes et à la lecture des observations de Rayer on peut passer en revue la plupart des altérations du rein dans la tuberculose, y compris la pyélo-néphrite de même origine.

La première série des observations de Rayer correspond dans son ensemble à ce que nous décrivons aujourd'hui sous le nom de *tuberculose miliaire*. Dans le cours d'une granulie avec fièvre comme on l'observe chez l'enfant, cette dissémination des tubercules dans les deux reins est fréquemment observée. Elle coïncide presque toujours avec une tuberculose non moins prononcée de la rate qui souvent est criblée de très fins tubercules.

C'est de préférence à de semblables lésions qu'il faut s'adresser pour l'étude de la tuberculose initiale du rein et la localisation des bactéries au début de la maladie. Les tubercules s'observent également chez les adultes dans le cours de la tuberculose pulmonaire, mais à l'état de lésion accidentelle pour ainsi dire, si peu prononcée qu'au point de vue clinique elle est négligeable. La tuberculose miliaire des enfants a été bien étudiée par Rilliet et Barthez. Comme Rayer, ces auteurs remarquent l'absence de lésion au niveau de l'uretère; d'ailleurs,

dans la tuberculose miliaire aiguë généralisée de l'adulte il en est ordinairement ainsi : les reins seuls sont atteints. Pendant l'évolution de cette forme granulique les deux reins sont presque toujours pris simultanément, tandis que dans la tuberculose chronique de l'organe un des reins est souvent indemne.

Il n'y a pas de localisation constante des granulations tuberculeuses dans la tuberculose miliaire. Les deux substances corticale et médullaire sont atteintes en même temps; quelquefois les pyramides contiennent plus de tubercules que la région du labyrinthe, c'est là cependant une disposition assez rare. Les granulations examinées à cette période de leur développement sont grises très fines et transparentes, soit un peu plus grosses et blanchâtres, soit même franchement jaunes; à l'examen microscopique on les trouve non seulement disséminées le long des vaisseaux, mais affectant les rapports les plus intimes avec les différentes parties du rein, sans ordre et presque au hasard, comme si l'organe avait été criblé de grains de plomb.

Elles occupent donc indifféremment le tissu conjonctif périvasculaire, le trajet d'un vaisseau, l'emplacement d'un glomérule, ou l'espace correspondant à plusieurs tubes contigus. Le tissu tuberculeux présente dans le rein les mêmes particularités qu'ailleurs, c'est-à-dire qu'il envahit les parties de proche en proche, occupant deux ou trois sections de tubes contournés et n'empiétant à la périphérie que sur un petit segment des tubes les plus voisins. De même les glomérules ne sont pas toujours pris en entier, une partie de leur circonférence restant libre, l'autre est envahie et en partie caséifiée avec la partie adjacente de la capsule de Bowmann et de deux ou trois tubes périglomérulaires. La caséification et l'aspect vitreux s'observent de bonne heure dans ces petites masses et bientôt après apparaissent les cellules géantes. Quand *le tubercule* acquiert un certain volume, le microscope permet bien d'y déceler des follicules tuberculeux et des nodules élémentaires avec cellules géantes, mais il est impossible de dire par où la lésion a débuté. Par exemple si, en faisant une section du rein parallèle à l'axe des pyramides, on trouve au voisinage d'une artériole glomérulaire de petits tubercules infiltrés, il n'est nullement certain qu'ils aient débuté par cette artériole et se soient étendus de proche en proche jusqu'aux parties les plus éloignées d'elles; ils ont pu tout aussi bien se développer d'abord au contact des capillaires émanés de l'artériole efférente en pleine substance corticale.

Cette forme de tuberculose rénale est généralement isolée en ce sens que les uretères, la vessie et les organes génito-urinaires sont indemnes. Dans les autres formes toutes ces parties peuvent être prises et présenter des lésions tuberculeuses d'âge différent. Mais, en revanche, la localisation sur le rein n'est pas bilatérale; un seul de ces organes présente des altérations. On trouve alors dans l'un des reins, plus souvent le droit, deux ou trois tubercules, quelquefois davantage, du volume d'une noisette à une amande ou une noix, localisés dans une des extrémités de l'organe et communiquant ou non avec les voies d'excrétion. Souvent une des pyramides est infiltrée jusqu'à son sommet par le tubercule, et c'est ainsi que la lésion semble se propager d'abord aux calices puis au bassinet.

La pyélite tuberculeuse est fréquemment associée à la tuberculose rénale;

cette pyélite peut être simple, c'est-à-dire que le bassinet a conservé sa forme et ses dimensions habituelles. La muqueuse injectée par places d'arborisations extrêmement serrées est soulevée par des granulations de tout volume; si la lésion est ancienne, le bassinet peut être dilaté et rigide avec une paroi de plusieurs millimètres d'épaisseur. Les calices et les pyramides faisant saillie dans son intérieur sont en partie détruits ou tout au moins envahis par la tuberculose. Dans la plupart des faits les parois de l'uretère offrent le même épaississement dans presque toute sa longueur jusqu'à la vessie. Il est alors transformé en une tige pleine et rigide qui, sur une section transversale, montre au centre de la coupe un petit pertuis vestige de la cavité centrale du conduit, ou en tige creuse dont les parois très épaisses sont en même temps dilatées. La muqueuse urétérale paraît alors recouverte d'une couenne blanc-jaunâtre d'infiltration tuberculeuse que l'on retrouve avec les mêmes caractères à la surface du bassinet. En règle générale la vessie est atteinte, mais il n'y a là rien de constant. Rayer cite une observation de sa seconde série où les lésions s'arrêtaient au bassinet, l'uretère et la vessie étaient sains; dans sa troisième série il relève plusieurs observations de tuberculose incomplète des voies urinaires. Ainsi, la lésion peut occuper le rein, le bassinet en même temps que l'uretère dans toute son étendue, mais s'arrêter à la vessie dont la muqueuse est simplement altérée au niveau de l'uretère malade. Il existe des faits tout aussi curieux dont nous nous servirons pour établir la marche de la tuberculose dans les voies urinaires où l'on voit le rein, le bassinet et l'uretère complètement envahis, *la vessie saine*, la prostate infiltrée et l'urèthre couvert d'ulcérations; ou bien encore la vessie légèrement ulcérée au niveau du trigone, les voies urinaires supérieures étant dans un état de dégénérescence très avancée.

Tout dernièrement encore on nous montrait la disposition suivante : chez un enfant mort de tuberculose, l'un des reins était complètement transformé en masses caséeuses, l'autre rein était normal, la vessie sans granulation ni ulcération. La rate était criblée de tubercules, les poumons également, la lésion rénale paraissait la plus ancienne.

Dans beaucoup d'autres circonstances la vessie participe à la maladie dans une large mesure, la muqueuse est tantôt soulevée par de petites granulations, le plus souvent couverte d'ulcérations de dimensions variables. Lorsque les vésicules séminales et les testicules sont pris, il est difficile d'établir la succession des lésions sinon par les commémoratifs. Ainsi que nous le dirons plus loin, Cayla suppose pour ces cas complexes que la tuberculose s'est propagée de haut en bas.

La tuberculose du rein peut franchir un degré de plus. Jusqu'alors les lésions n'ont donné lieu à aucune complication, mais assez fréquemment les gros tubercules conglomérés du rein subissent la fonte caséeuse et même la fonte purulente. Le tubercule ramolli s'élimine en partie dans le bassinet qui participe bientôt à l'inflammation et consécutivement une pyélite tuberculeuse suppurée se développe. Le travail de ramollissement du rein se poursuit et détermine la disparition successive des calices et des pyramides, l'organe dans son ensemble se trouve creusé de cavités anfractueuses s'ouvrant dans le bassinet par une large ouverture et comblées par un mélange de matières tuberculeuses et de pus. La paroi de ces cavernes présente la même disposition en couches concentriques que l'on observe dans les gros tubercules du

poumon, du foie, du testicule ou de tout autre organe : au centre en contact avec la cavité, une zone caséifiée et nécrosée, plus en dehors une nappe d'infiltration tuberculeuse avec cellules géantes et cicatrisation partielle de la paroi, enfin une zone externe où l'on retrouve les différentes parties de l'organe, tubes et glomérules. Certaines de ces cavités sont en contact presque immédiat avec la membrane d'enveloppe épaissie à leur niveau, le microscope ne permet plus de reconnaître dans cette paroi aucun vestige de l'organe. Quand on examine la surface du rein, on voit souvent de gros tubercules faire saillie à travers la capsule amincie; l'organe dans son ensemble est souvent très *augmenté de volume.*

L'uretère n'est pas toujours perméable ; il est quelquefois le siège d'un rétrécissement notable, il peut même s'oblitérer. On observera donc non seulement la fonte purulente tuberculeuse dont il vient d'être question, mais aussi toute la série des phénomènes de distension et de rétrodilatation qui accompagnent les sténoses urétérales. Lorsque l'uretère est complètement oblitéré, on peut observer soit l'*hydronéphrose tuberculeuse*, soit la *dégénérescence massive* du rein que Tuffier compare à un kyste dermoïde. Elle est constituée par une masse solide, dense, exactement semblable à du mastic de vitrier inclus dans une membrane mince transparente, d'où partent de fines cloisons qui la divisent et la maintiennent. Elle peut remplir le rein et le bassinet, et se prolonger un peu dans l'uretère. Dans l'hydronéphrose le liquide est absolument transparent, mais contient des bacilles tuberculeux, comme le démontre l'examen microscopique et surtout l'inoculation (Tuffier).

Telles sont les principales formes qu'affecte la tuberculose dans le rein, et son système excréteur. D'après cela, peut-on dire quelle est la marche habituelle de la tuberculose dans l'appareil génito-urinaire? Les lésions rénales précèdent-elles ou suivent-elles les altérations des voies d'excrétion, uretère et vessie? A s'en tenir aux quelques observations déjà citées, il est certain : 1° que la tuberculose rénale peut exister seule [1]; 2° qu'elle peut se développer en même temps qu'une tuberculose du bassinet; 3° que l'uretère participe souvent à la maladie en même temps que le bassinet et le rein. En somme, dans ces trois catégories de faits, la tuberculose a débuté par le rein et suivi une marche descendante; la vessie n'y prend aucune part.

Mais, fréquemment aussi, on voit les lésions de la vessie coïncider avec la tuberculose des voies supérieures, y compris le rein. Il est permis alors d'hésiter et de soutenir que la marche de la tuberculose s'est faite, de bas en haut, de la vessie vers le rein. A cela on peut objecter immédiatement que les lésions de la vessie sont toujours associées à des altérations de l'uretère et du rein, c'est-à-dire que *jamais, sauf dans une ou deux observations, sur plus de cent*, la tuberculose vésicale n'est isolée. D'autre part, quand la tuberculose a presque entièrement détruit les différents segments de l'appareil génito-urinaire, elle peut faire défaut dans la vessie (observation X de Rayer), ou n'être représentée dans cet organe que par de petites granulations récentes, alors que la partie supérieure de l'appareil urinaire est profondément modifiée

[1] Voir également SCHUCHART, 20e *Congrès de la Soc. all. de chir.*, 1891.

(Cayla). L'observation de Rayer est d'autant plus instructive que, la vessie étant indemne, la prostate et l'urèthre étaient envahis. Cayla fait remarquer aussi que souvent la tuberculose vésicale est limitée, ainsi que nous l'avons dit, à l'orifice d'un uretère et localisée presque toujours pendant les premières périodes au niveau du trigone, disposition tout à fait en rapport avec l'idée d'une infection secondaire à la stagnation de l'urine, chargée de bacilles, dans les parties les plus déclives. Cependant il faut reconnaître que le développement plus avancé de la tuberculose dans un organe n'est qu'une présomption en faveur de son antériorité, car la tuberculose peut s'arrêter momentanément dans le foyer d'origine, et gagner de vitesse dans une colonie récente,

On peut trouver le motif des divergences qui règnent sur cette question en faisant remarquer que les chirurgiens observent en général des malades présentant des phénomènes évidents de cystite, et que les médecins ont plus fréquemment l'occasion de constater la tuberculose limitée au rein et aux parties supérieures des voies d'excrétion. Ce mode particulier de tuberculose urinaire est difficile à reconnaître; la maladie reste ignorée des malades eux-mêmes, car fréquemment elle évolue d'une façon insidieuse. Si la tuberculose du rein et du bassinet n'est pas recherchée, on ne la reconnaîtra cliniquement que dans ses manifestations les plus bruyantes, lorsque l'hématurie survient ou qu'une pyélonéphrite avec urines purulentes est constituée. Comprendrait-on d'ailleurs pourquoi la tuberculose rénale serait si fréquemment limitée à un rein, si elle provenait de la vessie. Sans doute l'histoire des cystites et des pyélonéphrites ascendantes nous montre qu'un des uretères peut être normal, tandis que l'autre est altéré, mais jamais dans cette proportion. Il n'y a qu'une seule catégorie de faits où la marche ascendante de la tuberculose peut être acceptée, c'est lorsqu'il y a rétrécissement de l'urèthre ou des uretères avec rétention et rétro-dilatation.

Cependant, nous ne partageons pas sur ce point l'opinion de Cayla qui, n'ayant pas obtenu de tuberculose rénale à la suite de l'injection de bacilles aviaires dans l'uretère d'un cobaye préalablement lié, mais seulement une atrophie simple du rein comme dans les expériences de Straus, en conclut que la tuberculose ne peut remonter le cours de l'urine. Cette expérience ne dura que sept semaines; elle a néanmoins sa valeur et montre que l'infection ascendante est difficile à réaliser; mais depuis Albarran y est parvenu.

Nous acceptons, en somme, avec Rayer, Rokitansky, Cornil, Lecorché et Cohnheim [1], que la tuberculose urinaire présente, dans la grande majorité des cas, une marche descendante, tout en reconnaissant qu'il y a des exceptions dont il faut tenir compte. L'observation de Cornil citée par Cayla [2] prouve que la tuberculose vésicale peut être isolée et primitive. La première étape de la maladie peut également se faire dans le bassinet, ainsi que nous l'avons observé. Tuffier parle d'un fait semblable. D'après Cayla la *tuberculose génitale* serait presque toujours consécutive à une tuberculose urinaire descendante; dans cet appareil la marche envahissante de l'affection serait, comme dans la blennorrhagie rétrograde, allant de l'urèthre postérieur et de

(1) Cohnheim, Tuberculose considérée au point de vue de la doctrine de l'infection; Trad. 1882.

(2) Cayla, De la tuberculisation des organes génito-urinaires; *Th. Paris*, 1887.

la prostate aux vésicules séminales et au testicule. Mais Guyon affirme que les lésions de ces parties peuvent exister sans qu'il y ait tuberculose urinaire, ce serait pour lui le cas le plus fréquent; bien des faits établissent aujourd'hui la localisation de la tuberculose dans le testicule et la contamination secondaire de l'urèthre postérieur et de la prostate. En somme, chacun des organes de l'appareil génito-urinaire peut être le point de départ d'une tuberculose localisée ou envahissante, c'est une question de fréquence.

Trois points nous semblent acquis par cette discussion : 1° la marche descendante de la tuberculose dans les voies urinaires; 2° l'association habituelle, mais non fatale, de la tuberculose du rein et de celle de la vessie; 3° la rareté de la tuberculose initiale de la vessie comparée à la fréquence de la localisation primitive de la maladie dans le rein.

Il reste à examiner par quel mécanisme la tuberculose s'infiltre dans le rein. Pour résoudre cette question on ne doit pas s'adresser aux gros tubercules conglomérés, ni aux cavités anfractueuses dont l'organe est creusé dans les dernières phases de destruction, mais au contraire aux lésions de la première période, aux granulations tuberculeuses les plus fines. On ne peut accepter, avec Wesener, que les bacilles tuberculeux soient plus abondants et plus souvent constatés dans les formes chroniques de la tuberculose rénale que dans les poussées aiguës. Baumgarten, Cornil, Durand-Fardel, ont vu que la granulie est presque inséparable, dans le rein, d'une influence bacillaire actuelle.

Baumgarten trouve les bacilles tuberculeux dans l'épithélium des canaux contournés et suppose qu'ils proviennent des capillaires voisins, sans doute aussi des glomérules où ils ont pu s'arrêter pendant quelque temps. Durand-Fardel démontre par la méthode d'Erlich la présence des bacilles de la tuberculose dans l'intérieur des anses glomérulaires et dans la lumière des vaisseaux d'un certain calibre.

Cette constatation établit d'une façon péremptoire le transport des bacilles par le courant artériel, mais n'implique en rien que la tuberculose glomérulaire soit le point de départ le plus ordinaire de la lésion rénale. Il est présumable que les bacilles franchissent habituellement le réseau des glomérules et vont se perdre, comme l'indique la topographie des granulations, dans différents points de la substance corticale, fréquemment aussi dans la substance médullaire (Rayer). Que les bacilles proviennent des glomérules, des capillaires intertubulaires, ou restent incrustés dans les épithéliums des tubes contournés, comme l'admet Baumgarten, à partir de ce moment, la colonie tuberculeuse se constitue et le tubercule s'étend excentriquement, suivant la règle, en produisant les variétés de granulations dont il a été parlé au début de ce chapitre. Baugmarten fait jouer un rôle important aux cellules des tubes urinaires dans la constitution du tubercule. Sous l'influence de l'irritation bacillaire, les noyaux des épithéliums présentent des figures karyokinétiques, à cette période succède une néoformation épithélioïde, la paroi du tube cède devant la compression produite par l'accumulation des cellules nouvelles, les granulations voisines se rejoignent. Ce n'est que tardivement que les cellules épithélioïdes revêtent l'aspect d'éléments embryonnaires.

L'examen de plusieurs reins atteints de tuberculose nous a permis de con-

stater les dispositions suivantes : quand un tube urinifère est envahi par les bacilles, les cellules, après une phase d'irritation très courte, se gonflent, se caséifient et forment une masse protoplasmique sans séparations distinctes au centre de laquelle on trouve quelquefois des bacilles tuberculeux ; la même disposition s'observe dans le testicule. Le plus souvent de fines granulations, où les éléments les plus nombreux sont représentés par des cellules lymphatiques, occupent les espaces intertubulaires et contiennent des cellules géantes. Dans cinq cas sur cinq de tuberculose miliaire du rein la présence des bacilles au centre de ces granulations et dans *les cellules géantes* était manifeste. Enfin, dans deux cas d'infiltration tuberculeuse confluente, de gros tubercules situés près du bassinet renfermaient quelques bacilles. Les reins atteints de tuberculose miliaire appartenaient tous à des phtisiques et ont été recueillis au hasard ; on en peut conclure que la présence des bacilles dans les jeunes tubercules du rein est presque constante. C'est également l'opinion de Cornil et Babès.

A ces granulations élémentaires peuvent succéder des tubercules plus volumineux, et comme ces granulations se rencontrent dans le rein, au cours des différentes formes de la tuberculose, on peut accepter que les gros tubercules isolés trouvés dans la substance corticale proviennent d'embolies bacillaires remontant sans doute à une époque lointaine. La lésion rénale est souvent primée par une tuberculose pulmonaire, quelquefois compliquée de désordres du côté du larynx, de l'intestin ou d'autres organes. Rien n'est irrégulier comme la distribution de ces embolies : elles se font en un point quelconque du rein et de l'appareil urinaire, aussi est-il avéré que des nodules primitifs peuvent se développer dans la vessie, la prostate ou le testicule. Cette remarque ne contredit nullement ce qui vient d'être dit à propos de la marche descendante de la tuberculose dans les voies urinaires, elle permet seulement d'expliquer les faits exceptionnels.

Les reins malades peuvent adhérer aux parties voisines par l'intermédiaire d'une infiltration de périnéphrite tuberculeuse ; le plus souvent cette inflammation, développée autour du rein, est purulente ou simplement fibreuse. L'intestin, la veine cave, le foie, peuvent être ainsi en contact avec l'organe altéré. Les tubercules du rein ne se développent pas toujours d'une façon continue et indéfinie, les parois des anfractuosités tuberculeuses sont quelquefois incrustées de sels calcaires; des tubercules isolés peuvent aussi subir cette transformation (Cruveilhier, Lebert, Lancereaux). C'est là un acheminement vers la guérison des tubercules qui peut être obtenue d'ailleurs par la simple transformation fibreuse. Ce travail de cicatrisation est rarement général, mais localisé à un certain nombre de tubercules.

A côté des lésions tuberculeuses proprement dites, dont l'évolution caséeuse reconnaît comme origine l'imprégnation bacillaire, on a décrit une néphrite tuberculeuse caractérisée par la surcharge graisseuse de l'épithélium des *tubuli contorti* et la nécrose de coagulation des mêmes éléments. Il y aurait en même temps une hypertrophie du tissu conjonctif. Pour Coffin, ce serait une véritable néphrite infectieuse sous la dépendance du bacille lui-même. L'existence de cette néphrite avec nécrose des épithéliums ne nous paraît pas très nettement établie. La surcharge graisseuse des cellules et la désintégration épithéliale ne sont dans aucun organe l'effet immédiat de l'action du bacille dont nous

connaissons par contre le rôle indiscutable dans le processus de transformation vitreuse ou caséeuse. Ce qui nous oblige à faire une réserve sur ce point, c'est que, parmi les poisons tuberculeux isolés jusqu'à ce jour, il en est de très actifs dont l'action diffère, mais produit des néphrites véritables, telles la lymphe de Koch et la tuberculose atténuée de Grancher; il en a déjà été question.

Symptômes. — La tuberculose rénale est une affection rare qui souvent passe inaperçue. Cette proposition est surtout applicable à l'histoire de la tuberculose miliaire du rein, qu'elle accompagne une explosion de granulie chez l'enfant, ou se développe au cours d'une phtisie chronique chez l'adulte. Dans certaines observations on a signalé l'apparition d'*hématuries* qui se produisaient pendant plusieurs mois consécutifs. La *polyurie* est un symptôme assez souvent relevé par les observateurs dès le début de la maladie; elle se manifeste d'une façon intermittente et dans les premières périodes reste toujours limpide.

Enfin, l'albumine apparaît quelquefois dans l'urine, mais, ainsi que le faisait remarquer Rayer, l'albuminurie peut dépendre de bien des causes différentes et la tuberculose rénale coïncider avec une néphrite albumineuse chronique. On peut joindre au nombre des lésions associées à la maladie la dégénérescence amyloïde.

Les reins infiltrés de granulations miliaires, ou contenant plusieurs gros tubercules, ne sont pas fréquemment augmentés de volume au point de former une masse appréciable à la palpation, à moins qu'il n'y ait en même temps obstacle au cours de l'urine déterminé par une infiltration tuberculeuse de l'uretère (Rayer). Aussi la recherche du rein dans les faits où l'on soupçonne une infiltration tuberculeuse de l'organe reste habituellement sans effet. Il en est tout différemment lorsque la pyélonéphrite est constituée, l'organe est facilement accessible et se traduit par une saillie arrondie ou multilobée dont on peut déterminer les dimensions et la mobilité par la palpation bimanuelle. La tumeur est rénitente ou fluctuante, ordinairement douloureuse à la pression, tout à fait analogue à une pyonéphrose simple. L'uretère peut être suivi dans la moitié inférieure de son trajet au niveau de la fosse iliaque sous la forme d'un cordon, dur, bosselé, volumineux (Le Dentu).

Les malades ressentent parfois une *douleur* lancinante ou gravative dans la région lombaire qu'une percussion profonde peut augmenter, mais qui n'indique pas toujours, pour Rayer, la présence d'un dépôt tuberculeux dans les reins. Cette douleur est, au contraire, assez communément observée dans la pyélonéphrite tuberculeuse; elle augmente pendant les périodes de rétention et disparaît quand survient une débâcle qui entraîne avec elle toutes les substances retenues. Au moment de ces périodes de rétention les malades éprouvent des malaises, des troubles digestifs et de la fièvre; la santé se rétablit avec l'apparition des urines purulentes. Dans d'autres circonstances, à la suite du ramollissement des tubercules en communication avec le bassinet, des parties solides se détachent et s'engagent dans l'uretère en produisant une douleur semblable à celle de la colique néphrétique (Tuffier, Dreyfus-Brisac, Nourrie). Les mêmes accidents peuvent se produire au moment de l'évacuation de petits caillots de sang. La douleur persiste après les accès, s'irradiant vers les cuisses en suivant le trajet de l'uretère; les malades res-

sentent aussi une sorte de lumbago permanent ou intermittent, d'où leur attitude pendant la marche.

La coïncidence de l'inflammation de la vessie et notamment de la cystite tuberculeuse avec la dégénérescence tuberculeuse des reins et de leurs conduits excréteurs explique, dit Rayer, pourquoi on a observé quelquefois chez les malades une sensibilité morbide dans l'hypogastre, des douleurs plus ou moins vives avant, pendant et après l'évacuation d'urine, dont les émissions *sont peu abondantes* et *très répétées*, et plusieurs autres symptômes communs à toutes les espèces de cystite. Pour Guyon, Tapret [1], Tuffier, la fréquence des mictions est ainsi que pour Rayer, et contrairement aux auteurs anglais, l'indice non d'une tuberculose rénale, mais d'une cystite tuberculeuse au début.

Les urines subissent aux différentes périodes de la tuberculose du rein des modifications très notables. Nous avons déjà dit qu'accidentellement et dans les phases initiales de l'affection des *hématuries* pouvaient se produire. Ce sont des hémorrhagies d'ordre fluxionnaire et congestif comme on en observe à la première période de la tuberculose pulmonaire. A mesure que la maladie progresse, ces hématuries s'espacent et finissent par disparaître, on les observe aussi à la période d'état. Dans l'intervalle les urines sont généralement assez abondantes et limpides, mais peu à peu on les voit changer d'aspect. Elles sont troubles et décolorées, et elles restent telles après l'émission; ces caractères appartiennent à toutes les variétés de pyélonéphrites. Par le repos elles abandonnent une couche plus ou moins épaisse de pus; la pyurie est spontanée, constante et durable (Guyon), mais la quantité éliminée varie d'un jour à l'autre. Quand l'élimination purulente est suspendue d'une façon complète, c'est presque toujours à la suite d'une obstruction urétérale; les urines sont alors claires parce que l'autre rein seul fonctionne. Le dépôt est souvent parsemé de stries sanguinolentes; il contient non seulement du pus comme dans les pyélonéphrites suppurées, mais des grumeaux assez nombreux. Chopart, Lebert, Vogel, attachaient une grande importance à ces grumeaux dans le diagnostic de l'ulcère tuberculeux des reins. Le mélange de la matière tuberculeuse avec l'urine a d'ailleurs cela de particulier, qu'on observe souvent de très notables différences dans la proportion de cette matière anormale, non seulement dans les diverses émissions opérées pendant plusieurs jours, mais encore dans les émissions d'une même journée (Rayer).

Les urines sont généralement acides et très rarement albumineuses (Lacombe, Tapret). La valeur séméiologique de cette albuminurie est des plus complexes; si les urines sont franchement purulentes et que l'albumine existe en faible proportion, on ne saurait s'en étonner. Mais dans tout autre circonstance l'albuminurie indiquera presque à coup sûr la coexistence d'une néphrite chronique, d'une dégénérescence amyloïde ou l'intervention d'une de ces causes auxquelles Le Noir attribue une influence. C'est à des lésions chroniques du rein que doit être attribuée l'albuminurie persistante signalée par Le Gendre [2], Revilliod, Cadet de Gassicourt, et l'œdème noté par Lancereaux.

Il n'est pas douteux que la tuberculose du rein puisse guérir; mais elle gué-

[1] Tapret, Étude clinique sur la tuberculose urinaire; *Arch. gén. de Méd.*, 1878.
[2] Voir Brissaud, Du rein tuberculeux médical; *Gaz. hebd.*, 1886.

rit d'ordinaire à l'insu du médecin ou du chirurgien (Le Dentu). On sait effectivement que les autopsies révèlent la cicatrisation et la calcification des tubercules du rein, quand ils sont peu nombreux et isolés. Le Dentu et Tuffier pensent que cette amélioration peut survenir après une opération. Dans les formes les mieux caractérisées de la tuberculose rénale, la mort est la règle. Elle survient plus ou moins vite suivant qu'elle est associée ou non à la tuberculose des autres organes, poumon, intestin, dont les lésions prennent souvent une extension si rapide. Pour Roberts, la tuberculose du rein marche plus vite que celle de la vessie, la maladie peut évoluer en un an et demi ou deux ans et même dans l'espace de six mois. Dans une observation de Tapret, la maladie dura deux ans, la douleur lombaire fut persistante, il y eut de fréquentes hématuries. Lorsque la maladie affecte la forme de la pyélonéphrite suppurée, avec rétrodilatation, on voit souvent survenir un amaigrissement rapide avec troubles digestifs prononcés, anorexie, diarrhée, fièvre rémittente, puis fièvre hectique. Si les deux reins sont infiltrés et creusés de cavernes avec destruction presque totale de leur substance, la mort peut être la conséquence de l'urémie. Cette terminaison est rare, parce que la tuberculose est soit absente, soit très peu développée dans l'un des reins.

L'envahissement des différentes parties de l'appareil génital, prostate, vésicules séminales, testicule, ne peut être considéré comme une exception; c'est pour ainsi dire la règle, mais les organes situés au voisinage du rein peuvent être envahis à leur tour. Lendberg aurait vu un malade survivre dix-huit mois à l'ouverture d'un foyer tuberculeux rénal dans le péritoine. Le Dentu et Tuffier parlent d'abcès périnéphriques produisant la mort par septicémie, ou à la suite de leur ouverture dans l'intestin. En tous cas, si l'abcès s'ouvre à l'extérieur et que la guérison ait lieu, une fistule lombaire persiste. Rayer signale, de son côté, le développement successif d'une carie des vertèbres lombaires ou dorsales inférieures, et d'une tuberculose rénale, ce qui s'explique par les rapports qu'affectent les abcès par congestion en fusant de la colonne vértébrale vers la fosse iliaque.

Diagnostic. — D'après l'exposé des symptômes, on voit que rien n'est plus variable que la symptomatologie de la tuberculose urinaire. Les granulations fines sont presque toujours des trouvailles d'autopsie; quand elles se développent chez un tuberculeux déjà miné par une longue maladie, elles sont peu nombreuses, et comme leur évolution est discrète, elles ne sont même pas soupçonnées; quand elles se disséminent en grand nombre dans le rein, elles passent inaperçues dans le tableau d'ensemble de la tuberculose miliaire.

Si des tubercules persistent dans le rein et acquièrent une certaine dimension, c'est également, dans la plupart des cas, sans qu'il soit possible d'en démontrer l'existence. La fréquence des mictions appartient à la cystite, et il n'est pas douteux que, dans presque tous les faits où les tubercules du rein existent depuis une longue période, les troubles du côté de la vessie sont plus constants et plus fréquemment observés. Il en résulte que chez un malade atteint de tuberculose vésicale, prostatique et épididymaire, l'affirmation de la présence des tubercules dans le rein ne peut être énoncée que si les autres signes dont il a été question plus haut, douleur rénale, tuméfaction du rein, hématurie, se trouvent réunis, ou s'ils ont existé dans une phase antérieure de l'affection.

Toutes les fois que le diagnostic sera douteux, on tiendra le plus grand compte de l'état des autres organes, et la statistique prouve que presque toujours les poumons, les plèvres, l'intestin, le péritoine, ou l'appareil ganglionnaire présentent des lésions qui précèdent et occasionnent celles de l'appareil urinaire.

Il est à peine besoin de rappeler que le diagnostic de pyélonéphrite tuberculeuse n'offre pas en général de difficulté. Même en ne s'aidant pas des commémoratifs et des signes manifestes de tuberculose chez les malades, les caractères de l'urine, l'aspect particulier du dépôt, la présence des grumeaux, des amas de cristaux phosphatiques et même de débris calcaires, ne laisseront aucune place au doute. On doit en tous cas pratiquer l'examen bactériologique de l'urine ou mieux l'inoculation expérimentale; car, même dans les tuberculoses évidentes du rein, la recherche bactériologique peut être négative. Le diagnostic de tuberculose rénale, une fois établi, on ne peut savoir exactement à quel degré sont parvenues les lésions, sauf dans les cas de pyélonéphrite où l'on a toute raison de les croire considérables. Mais on ignore presque toujours l'état du rein opposé, question capitale au point de vue d'une indication opératoire.

Traitement. — Dans les observations, d'ailleurs assez rares, où l'on pourra établir d'une façon précise l'existence de la tuberculose rénale, soit par l'ensemble des signes constatés, soit par l'examen bactériologique des urines, on ne sera pas autorisé à pratiquer l'ablation du rein parce qu'on ignore le plus souvent l'étendue des lésions, et que les tubercules peuvent guérir.

S'il existe au contraire une tumeur rénale avec pyélonéphrite et urines purulentes abondantes, cette lésion constitue un danger, et l'opération peut être tentée. On se décidera suivant les circonstances, tantôt pour la néphrotomie, tantôt pour la néphrectomie.

CHAPITRE XV

SYPHILIS RÉNALE

Parmi les manifestations rénales de la syphilis, l'intérêt se concentre aujourd'hui sur la néphrite subaiguë de la période secondaire. Cette néphrite mérite une description qui l'individualise au même titre que la néphrite scarlatineuse et la néphrite paludéenne, en la détachant de l'ancien groupe des néphrites parenchymateuses. Sans omettre les autres variétés de la syphilis rénale, c'est donc à cette forme que ce chapitre sera plus particulièrement consacré.

Les rapports qui unissent les affections des reins avec la syphilis ont été méconnus pendant longtemps. Wells et Blackall, au commencement du siècle, avaient émis l'opinion que l'albuminurie observée chez les syphilitiques était la conséquence du traitement mercuriel qu'on leur imposait. Rayer le premier formula d'une façon très catégorique une doctrine entièrement différente. « J'ai vu des cas, dit-il, où l'influence de l'affection vénérienne constitutionnelle

m'a paru si frappante que je n'ai pas hésité à attribuer, au moins en grande partie, le développement de la maladie des reins à la cachexie vénérienne. » L'auteur compare l'action de la syphilis à celle des scrofules et de la phtisie pulmonaire, comparaison d'autant plus exacte que les observations citées par lui ont certainement trait à la dégénérescence amyloïde. Il réfute l'opinion de Wells, de Blackall, de Gregory, sur l'effet produit par les préparations mercurielles, et fait remarquer que, chez les doreurs atteints de tremblement, les hydropisies avec urines coagulables ne s'observaient qu'avec une extrême rareté. Cette idée d'une néphrite, due à l'élimination du mercure, a été reprise tout dernièrement par Güntz et repoussée par Mauriac qui cite plusieurs observations de syphilitiques atteints de néphrite sans avoir été soumis à aucun traitement. Désormais cette question paraît résolue, on peut affirmer que le mercure pris à doses thérapeutiques ne peut causer de désordre sérieux du côté des reins et qu'il y aurait grand préjudice pour les malades à les priver de l'action résolutive de ce médicament. Frerichs, comme Rayer, considère que les lésions rénales de la syphilis sont d'ordre cachectique.

Il y a trente ans à peine que l'attention des médecins fut attirée sur les manifestations *précoces* de la syphilis sur le rein. Perroud, de Lyon, fit connaître, en 1867, deux observations d'albuminurie syphilitique; Descoust [1], dans sa thèse, signale l'apparition d'une albuminurie abondante chez un malade atteint de syphilis au cinquante-troisième jour de la maladie. Drysdale, de Londres, un an plus tard publie des observations du même genre; Négel [2] rassemble les faits connus et en ajoute de nouveaux. Il cite entre autres les travaux de Bamberger (1879), de Wagner (1880), de Weigert, les observations de Coupland (1876), le mémoire de Barthélemy (1881) et la thèse de Cohadon (1882). L'année suivante [3] nous publions une observation de néphrite syphilitique avec examen histologique détaillé des lésions glomérulaires. Mauriac [4] rapporte de plus dans son travail que vers 1869 il eut occasion de donner des soins à un syphilitique atteint d'albuminurie pendant la période secondaire à une époque très voisine de l'accident primitif. Le malade mourut quelques mois après du fait de ces lésions rénales. Bientôt de nouvelles observations vinrent confirmer cette idée d'une néphrite précoce en rapport avec la syphilis.

En tenant compte de tous les documents publiés sur la matière on peut admettre que la syphilis se manifeste sur le rein : 1° par une néphrite affectant une allure rapide et survenant au moment de la période secondaire; 2° par une néphrite tardive en rapport avec la cachexie syphilitique; c'est, nous le savons, une des formes de la dégénérescence amyloïde; 3° par les gommes. A ces trois catégories de lésions rénales Négel en ajoute deux autres : 4° la syphilis rénale du nouveau-né et de l'enfant; 5° la syphilis héréditaire tardive.

L'état des connaissances au sujet de ces dernières variétés de lésions syphilitiques est encore assez mal déterminé. Klebs pense que la syphilis

(1) Descouts, De l'albuminurie survenue dans le cours des accidents secondaires de la syphilis; *Th. Paris*, 1878.

(2) Négel, De la syphilis rénale; *Th. Paris*, 1882.

(3) Cornil et Brault, De l'inflammation des glomérules dans les néphrites albumineuses. *In Journal Robin*, 1883, obs. IV.

(4) Mauriac, Syphilose des reins; *Arch. gén. de méd.*, 1886. — Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire, 1890, p. 285 et suiv.

rénale intra-utérine n'est pas aussi rare que bien des auteurs le disent. Les reins sont pâles et fermes, à la surface comme sur les coupes on aperçoit des nodules blanchâtres qui occupent la substance corticale et une partie de la substance médullaire. Le foie peut être en même temps gros et creusé de larges fissures, Beer, Virchow, D. Mollière, Négel, Potain, décrivent des lésions analogues. Lancereaux rattache à la syphilis une dégénérescence granulo-graisseuse des tubuli accompagnée d'une prolifération du tissu conjonctif. Klebs et Parrot indiquent la présence de noyaux blancs dans le rein des nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire ; ce sont de véritables gommes rénales dont nous avons pu étudier un spécimen chez un enfant qui survécut peu de jours après sa naissance. Il existait dans le rein un gros bloc blanchâtre un peu élargi à sa base, ressemblant à un infarctus et que l'examen microscopique montra, formé par une inflammation très serrée semblable à celle de la pneumonie interstitielle syphilitique, la pneumonie blanche de Virchow. Dans la plupart des cas ces altérations rénales sont latentes et ne présentent aucun signe pathognomonique. Négel admet cependant que les enfants peuvent mourir d'intoxication urémique ou tout au moins de lésions rénales dont la plus importante est la dégénérescence amyloïde.

On ne cite guère que l'observation de Bradley où la guérison fut obtenue. Il s'agissait d'un *enfant de quatre mois* ayant présenté de l'œdème, de l'anasarque avec albuminurie en même temps que des manifestations syphilitiques très nettes de la peau. Cet enfant fut soumis au traitement spécifique, et au bout de trois semaines les urines étaient redevenues normales, l'anasarque avait disparu et l'éruption cutanée ne laissait plus de traces.

Quant à l'influence de la *syphilis héréditaire* tardive, elle paraît beaucoup plus douteuse, car elle repose sur deux observations très discutables de Coupland où sont relevées les lésions des néphrites avec gros reins, et les affirmations de Mahomed, Ewart et Moore qui disent avoir observé l'association de l'atrophie du rein rouge granuleux et contracté et de la dégénérescence amyloïde.

Cependant Bartels rapporte l'observation d'une jeune fille dont le père mourut syphilitique. La jeune malade atteinte d'anasarque et d'ascite depuis plusieurs mois avait des jambes beaucoup trop longues proportionnellement aux cuisses : *les deux tibias présentaient une forte courbure à convexité antérieure*, de sorte que leur bord antérieur faisait une très grande saillie sous la peau. Sous l'influence de l'iodure de potassium l'hydropisie et l'ascite disparurent, l'albumine persista. Trois ans plus tard, et malgré le traitement, les os du nez furent éliminés en partie, la surdité survint, puis les symptômes s'amendèrent et cinq ans après seulement, on ne trouva plus d'albumine dans l'urine, toutes les lésions disparurent; la rate, volumineuse et débordant les fausses côtes au début du traitement, était de volume ordinaire et avait repris sa situation. Bartels ajoute que la forme de la syphilis héréditaire que l'on connaît à Kiel sous le nom de mal de Dithmarsch produit souvent des ulcérations qui amènent des destructions étendues de la peau et des os et donnent assez souvent naissance à la dégénérescence amyloïde. L'observation qu'il cite où l'on retrouve la déformation des tibias en lame de sabre est considérée par lui comme un exemple de dégénérescence amyloïde de la rate et des reins terminé par guérison.

I. **Néphrites de la période secondaire.** — Parmi les médecins qui ont pu suivre une néphrite développée au cours de la période secondaire de la syphilis, quelques-uns parlent d'une simple coïncidence et attribuent au froid ou à l'alcoolisme l'albuminurie dont les malades sont atteints. Ce qu'il y a de saillant au contraire dans l'histoire de la néphrite syphilitique précoce, c'est l'impossibilité où l'on est, par l'interrogatoire le plus minutieux, de trouver un facteur étiologique différent de l'infection syphilitique elle-même. L'absence presque constante de toute autre cause autorise à considérer la maladie comme une expression symptomatique de la syphilis secondaire et à la traiter comme telle.

Le fait dominant, c'est l'apparition de la maladie au moment de l'éclosion et de la pleine efflorescence d'accidents secondaires. C'est généralement au bout de *deux mois et demi à trois mois et demi* que la néphrite apparaît. Cependant plusieurs faits démontrent que l'albuminurie peut survenir plus hâtivement, dès le deuxième mois, à peine la roséole est-elle effacée ou même en même temps qu'elle. Sur les vingt-trois observations dont parle Mauriac, huit fois le début s'est produit deux mois juste après l'accident primitif; dans une seule observation, quatre semaines seulement après le chancre. Parmi les albuminuries tardives, l'une s'est développée au bout de trois ans, deux au trentième mois. Pour les vingt-trois cas l'intervalle moyen entre l'accident primitif et l'apparition de la néphrite a été de six mois et demi. C'est évidemment là un chiffre trop élevé, celui que nous avons donné plus haut représente la règle. Des albuminuries tardives certaines dépendent de la syphilis avancée et sont probablement l'indice d'une néphrite amyloïde.

Le plus communément les symptômes apparaissent d'une façon insidieuse, sans prodromes. Lorsque ceux-ci existent, ils se traduisent par un peu de malaise, de fatigue, de lassitude générale avec légère élévation de la température et douleurs lombaires; presque toujours l'œdème apparaît en premier. D'abord léger, limité aux paupières ou à la face qu'il abandonne quelquefois, il envahit les jambes, le scrotum et devient général. Dans une des observations que nous avons recueillies, l'hydropisie fut presque générale d'emblée et survint sans cause appréciable, sans refroidissement. Dans une seconde, l'œdème occupa d'abord les membres inférieurs et monta progressivement pour envahir l'abdomen, les lombes et la partie supérieure du thorax. Jamais l'hydropisie ne disparut complètement, elle subit des oscillations assez nombreuses, et, dans les derniers temps de la maladie, se compliqua d'épanchement dans le péritoine et dans les plèvres.

Les malades sont presque toujours bouffis, pâles, anémiques. Cette pâleur est la même que celle qui accompagne l'évolution des néphrites subaiguës; peut-être cependant est-elle plus accentuée encore et dénote le mauvais état général de ces syphilitiques atteints d'accidents secondaires contre lesquels le traitement échoue lorsque la maladie présente une certaine gravité.

L'albuminurie est constante; elle se traduit par un chiffre d'albumine assez élevé; dans presque toutes les observations, alors que ce chiffre n'est pas indiqué, on relève que le coagulum par la chaleur était épais et abondant. Dans notre seconde observation, la quantité journalière fut souvent de 15 et même de 20 grammes par jour; cette quantité peut être dépassée, atteindre

56 grammes (Labadie-Lagrave). Dans les premiers temps les urines sont abondantes, puis peu à peu elles diminuent, deviennent rosées, sanguinolentes et troubles; elles peuvent en l'espace de dix à quinze jours tomber de 1 500 grammes à 1 000 grammes pour osciller pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois autour de 500 à 600 grammes par jour. L'urée diminue progressivement, mais surtout à partir de l'époque où les fonctions digestives sont troublées et lorsque les malades mangent à peine. A l'inappétence se joignent assez fréquemment des nausées et des vomissements alimentaires ou bilieux. Dans ces dernières conditions, l'amaigrissement fait de rapides progrès.

La marche de la maladie présente de grandes variétés, elle est généralement continue dans les cas graves. Son évolution est d'ailleurs rapide (cinq semaines environ), comme dans l'observation de Rigal et Juhel-Rénoy; parfois, au contraire, beaucoup plus lente, quatre mois (Brault). Toutes deux s'étaient terminées par un œdème progressif avec vomissements répétés et signes manifestes d'affaiblissement du cœur vers la fin de la maladie. Il n'y eut pas de symptômes cérébraux. Il en fut de même dans l'observation de Mauriac : le malade, à partir du quatrième mois de sa syphilis, resta infiltré pendant presque toute la durée de l'affection; l'anasarque et l'épanchement pleural du côté gauche subirent des phases d'augment et de retrait. Pendant les derniers jours on remarquait encore des groupes de syphilides papulo-squameuses sur les cuisses et le bas-ventre, l'œdème du tronc et des membres inférieurs était devenu énorme, il existait un enrouement très prononcé avec gêne de la respiration. Dans cette situation désespérée, le malade quitta l'hôpital et mourut probablement d'un œdème de la glotte au bout de trois mois de maladie. Un malade d'Horteloup atteint de néphrite au deuxième mois de sa syphilis, mourut au quarante-deuxième jour de la néphrite avec des phénomènes d'urémie gastro-intestinale et d'œdème généralisé; comme dans les cas précédents, l'anasarque augmenta vers la fin, de même que l'ascite. Le malade, somnolent depuis deux ou trois semaines, mourut dans le coma sans convulsions. Le fait de Rémy se rapproche des précédents. En somme, toutes les observations sont concordantes : apparition précoce, évolution rapide, persistance de l'œdème pendant toute la durée, fréquence des épanchements séreux et des troubles gastro-intestinaux, rareté des phénomènes oculaires et de l'urémie cérébrale proprement dite. Cette marche est celle des néphrites subaiguës de l'adulte et en particulier des néphrites dites *a frigore*, lorsque leur terminaison est fatale.

Le plus souvent toutefois, la marche est différente, les symptômes graves disparaissent et la guérison survient. Cette amélioration peut se produire spontanément si l'atteinte portée au rein a été faible; mais dans les cas plus sévères elle ne survient qu'après l'administration du traitement spécifique. La guérison définitive s'établit à des périodes variables, cinq semaines (Horteloup); un mois (Wagner); cinq semaines (Négel); deux mois (Descoust); quatre mois (Cohadon, Bourey); cinq mois (Lecorché et Talamon). Dans d'autres circonstances, le traitement est mal toléré. Si la santé générale n'est pas trop chancelante, si les malades ne semblent pas menacés d'accidents immédiats, l'albuminurie n'en persiste pas moins pendant une période indéfinie. Mauriac cite le fait d'un homme de trente-trois ans atteint au huitième mois

d'une syphilis bénigne d'albuminurie avec anasarque; à la suite d'une série d'améliorations et de rechutes, l'anasarque finit par disparaître, mais l'albumine persista. Au seizième mois de sa syphilis, c'est-à-dire au neuvième de la détermination rénale, le malade présentait encore une anasarque partielle et beaucoup d'albumine dans l'urine. Dans un autre fait, la syphilis prit dès le début une allure grave; vers le trentième jour après l'apparition du chancre et dix-neuf jours avant la roséole, une périostose frontale se manifesta, vers le cinquième mois de cette syphilis, l'albuminurie et l'anasarque s'installèrent, à différentes reprises la mort parut imminente par suite de l'abondance d'épanchements pleuraux et d'une ascite considérable. Ces accidents se reproduisirent jusqu'au neuvième mois, enfin l'anasarque disparut et la guérison sembla définitive; mais au bout de quatre ans et demi les urines contenaient encore de l'albumine. Des observations de ce genre sont assez nombreuses : les malades ont pu être suivis jusqu'au moment de leur convalescence pendant cinq mois (Négel); pendant quatre mois (Perroud); pendant deux mois (Burkmann); pendant neuf mois (Barthélemy).

Diagnostic. — Le diagnostic de néphrite syphilitique ne doit être porté que si les symptômes d'albuminurie surviennent chez un malade en pleine période secondaire ne présentant aucune tare du côté du rein. Il y a ceci de remarquable dans toutes les observations publiées, c'est que l'albumine apparaît dans l'urine au moment où surgit la roséole ou une éruption papulo-squameuse. Autre fait non moins important dans les cas graves : ces manifestations de la syphilis secondaire sont tenaces, elles persistent jusque dans les derniers temps; ce sont, à proprement parler, des syphilis rebelles, sur l'évolution desquelles le traitement n'a aucune prise. On peut invoquer sans doute, pour expliquer l'apparition de l'albuminurie, d'autres facteurs accidentels ou des influences plus générales, maladies infectieuses ou diathèses; mais on doit surtout tenir compte de cette coïncidence d'une syphilis en pleine évolution et de néphrites survenues au moment des manifestations les plus bruyantes de la maladie. De sorte que pour la néphrite syphilitique dont les lésions, nous allons le dire, ne présentent rien qui rappelle les productions spécifiques de cette infection, on peut tenir le même raisonnement que pour l'ataxie locomotrice. S'il est vrai que les lésions du tabes dorsal puissent s'observer en dehors de la syphilis, on ne peut méconnaître néanmoins la fréquence remarquable de la syphilis dans les antécédents des ataxiques. Pour la néphrite, on doit dire de même que, si elle ne porte pas le cachet des lésions de la période secondaire et de la période tertiaire, elle résulte, à n'en pas douter, d'une association de causes dont la syphilis représente le facteur le plus important.

Ce qui prouve mieux que tout autre raisonnement cette prédominance de la maladie spécifique dans le développement de l'affection, c'est que dans mainte observation le traitement mercuriel, loin d'aggraver la néphrite, la fait rétrograder et souvent aussi disparaître.

Pronostic. — Le pronostic n'est pas grave en général (Mauriac); c'est là une opinion trop optimiste, car, sur le petit nombre des observations connues, il existe 8 ou 10 faits bien démontrés de terminaison par la mort et d'autres où l'albuminurie, bien qu'amoindrie, reste permanente. Ces cas ne doivent pas être comptés parmi ceux qui guérissent; peut-être subiront-ils dans l'avenir

quelque recrudescence. La prolongation d'une albuminurie doit faire craindre, en effet, au bout de plusieurs années, de voir succéder à une néphrite en partie cicatrisée une dégénérescence amyloïde presque toujours funeste.

Anatomie pathologique. — Sur le petit nombre des observations terminées par la mort, il en est peu que l'on puisse utiliser pour établir la forme anatomique de cette néphrite syphilitique développée au cours de la période secondaire. Dans l'observation de Mauriac l'autopsie n'a pu être faite, dans celles de Rémy et d'Horteloup l'examen histologique manque; celle de Drysdale ne contient aucun détail circonstancié. Horteloup, Perroud, Rémy signalent de gros reins blancs ou des gros reins blanc rosé. Perroud est le seul qui dit avoir constaté au microscope des lésions épithéliales des tubes du rein. Les deux observations que nous avons recueillies ont été complètement suivies jusques et y compris l'examen histologique. Dans la première, le rein gauche pesait 290 grammes, le rein droit 225, les deux reins avaient une teinte gris blanchâtre; sur cette coloration se détachaient des étoiles veineuses et des pinceaux vasculaires, la capsule n'était pas adhérente. Les pyramides avaient une teinte rouge foncé contrastant avec le reste du parenchyme beaucoup plus pâle. La substance corticale augmentée de volume paraissait plus résistante qu'à l'état normal.

Les lésions microscopiques les plus importantes portaient sur les glomérules et les artérioles. Les anses des vaisseaux glomérulaires présentaient un épaississement notable; il y avait également une abondante prolifération des cellules du revêtement externe des anses. Les cellules épithéliales de la capsule de Bowmann étaient disposées sans ordre, mais tellement nombreuses et pressées les unes contre les autres, que leur forme était difficile à apprécier. Sur les préparations fixées par l'acide osmique, on constatait qu'un grand nombre de ces éléments renfermaient des granulations graisseuses. Autour des capsules de Bowmann épaissies, des tractus de tissu conjonctif se répandaient dans la substance corticale en séparant les tubes atrophiés et rejoignaient des faisceaux de fibres en contact avec les artérioles. Un grand nombre d'entre elles présentaient des lésions d'endartérite. Les tubes contournés étaient à peine dilatés, les exsudations peu abondantes, les cellules avaient conservé leurs dimensions normales; presque toutes contenaient dans leur partie basale une notable quantité de graisse. Toutes ces lésions appartiennent à la néphrite subaiguë, et surtout à la glomérulo-néphrite.

Dans la seconde observation, les reins sont volumineux, d'aspect gris-rouge sombre. Le rein gauche pèse 270 grammes, le droit 250. A la coupe tous deux sont durs et résistent au couteau. La substance corticale est augmentée de volume, cette augmentation est surtout sensible pour le rein gauche où les colonnes de Bertin sont considérablement élargies. Au microscope, les glomérules sont volumineux, les lésions plus marquées sur l'appareil glomérulaire dans son ensemble, que sur la capsule de Bowmann. Dans la substance corticale, autour des artères et de place en place, entre les tubes, on voit des traînées de cellules lymphatiques qui rejoignent des amas leucocytiques situés au-dessous de la capsule d'enveloppe; le tissu conjonctif de la pyramide est également infiltré de cellules et épaissi. Les tubes contournés sont presque tous dilatés et contiennent des exsudats abondants, les cellules de revête-

ment sont d'apparence à peu près normale dans certaines régions, ailleurs infiltrées de graisse, volumineuses, hydropiques et mortifiées en partie. Les tubes contournés et les tubes collecteurs contiennent de larges cylindres cireux. Il s'agit donc encore d'une néphrite subaiguë un peu différente de la première, mais très caractéristique. D'après ces deux faits, dont l'un évolua en cinq à six semaines, et l'autre en quatre mois, il est permis de conclure que la néphrite développée au moment de la période secondaire de la syphilis offre les plus grandes analogies avec les néphrites *a frigore*, scarlatineuses et paludéennes décrites plus haut. Sans doute, il n'y a pas identité dans les lésions de ces différentes inflammations du rein; elles n'ont d'autres analogies que la généralisation des altérations dans les différentes parties du rein; plus spécialement encore, elles sont comparables par l'intensité des désordres au niveau du glomérule. Ces deux conditions anatomiques traduisent exactement la violence du processus morbide dans ces néphrites d'étiologie si différente.

Quant à la *pathogénie* des lésions de la néphrite syphilitique précoce, elle ne peut faire l'objet d'un exposé bien long. Sur ce point les inconnues sont trop nombreuses, le bacille syphilitique n'est pas isolé, le poison syphilitique se dérobe à tous nos procédés d'investigation. Il est indéniable que parmi les localisations anatomiques de la syphilis, l'accident primitif, les plaques muqueuses et les gommes se présentent à notre examen avec des caractères objectifs et microscopiques assez particuliers pour que la glomérulo-néphrite d'un genre plus banal ait lieu de nous étonner. Cependant les inflammations non spécifiques dues à la syphilis ne sont pas exceptionnelles; on peut rappeler, entre autres, l'hépatite diffuse qui accompagne les gommes du foie, certaines artérites, des ostéites chroniques avec périostoses et exostoses dont les caractères spécifiques ne sont appréciables, ni à l'œil nu, ni au microscope. On ne peut méconnaître cependant le lien qui les unit à l'infection première. Ainsi doit-on penser, jusqu'à démonstration contraire, à propos des formes subaiguës de la syphilis rénale, leurs relations avec la maladie d'origine sont suffisamment établies par l'exposé qui précède.

Négel va plus loin, et, dans la description des lésions de la syphilis invétérée, comprend : des néphrites lointaines rappelant par leur aspect le gros rein blanc sans dégénérescence amyloïde, des reins atrophiés et enfin la dégénérescence amyloïde. La démonstration de toutes ces formes semble plus difficile à faire, néanmoins, la syphilis est une maladie de longue durée qui procède par attaques successives et peut sans doute réaliser les différentes formes anatomiques des néphrites chroniques. En ce qui concerne les atrophies rénales, il est impossible *a priori* de refuser à la syphilis la faculté de produire dans le rein des inflammations lentes avec diminution de volume de l'organe, alors que l'on observe des laryngo-trachéites chroniques avec sténose du larynx et de la trachée, sans compter les lésions artérielles, les anévrysmes et les altérations des centres nerveux. D'après une statistique de Bamberger, sur 49 cas de néphropathies syphilitiques tardives, il y en avait 4 de néphrite aiguë, 29 de néphrite parenchymateuse avec gros rein blanc et 16 de néphrite chronique atrophique. Sur 65 cas de lésions syphilitiques avec examen microscopique, Wagner a trouvé 8 cas de mal de Bright aigu, 4 de

mal de Bright chronique avec gros reins blancs, 8 de petit rein granuleux atrophique. Dans les autres cas, la néphrite atrophique était limitée à un seul rein, tandis que l'autre était hypertrophié et envahi par la dégénérescence amyloïde. Wagner cite également 33 cas de dégénérescence amyloïde des reins et 3 cas de gommes. Dans deux cas de syphilose des reins, A. Key a constaté que la sclérose atrophique n'occupait que la partie inférieure des reins et qu'elle coexistait avec des gommes du cœur compliquées d'hypertrophie et de dilatation des ventricules. Weigert a publié deux cas d'atrophie unilatérale du rein chez les syphilitiques. Lancereaux sur 20 cas de syphilis viscérale relève 4 fois la néphrite interstitielle associée deux fois à la dégénérescence amyloïde, une fois des gommes multiples et plusieurs fois des cicatrices profondes à la surface des organes.

Nous sommes peu renseignés encore sur toutes ses variétés et sur l'apparition de néphrites aiguës ou subaiguës simples à une époque reculée de la syphilis. Il est donc difficile de se prononcer sur les statistiques de Bamberger et de Wagner. Cependant l'action de la syphilis est aux différentes périodes de son évolution tellement complexe, qu'il est impossible de ne pas accepter avec les auteurs précédents, la réalité de néphrites syphilitiques chroniques avec atrophie des reins et alliance possible de toutes ces formes, surtout des atrophies avec la dégénérescence amyloïde.

II. **Dégénérescence amyloïde.** — La dégénérescence est une des manifestations les plus communes de la syphilis sur le rein. Rosenstein, sur 120 cas de cette altération spéciale, rencontre 34 fois l'influence prédominante de la maladie vénérienne ; Wagner sur 265 cas relève 36 fois les antécédents syphilitiques ; ce chiffre est relativement faible, surtout si l'on défalque de ces 36 cas 8 cas où la tuberculose pulmonaire était associée. En faisant la statistique inverse, il est certain que la proportion serait beaucoup plus élevée, c'est-à-dire que sur 100 cas de néphrites survenues dans les périodes les plus reculées de la syphilis, la dégénérescence amyloïde serait représentée par un chiffre considérable.

Les premières observations de Rayer appartiennent certainement à ce groupe. Il est une circonstance, dit cet auteur, sur laquelle je veux appeler l'attention : « c'est que, dans presque tous les cas sinon dans tous les cas de néphrite albumineuse chronique que j'ai observés chez des malades atteints de syphilis constitutionnelle, le foie était altéré.... Lorsque l'altération du foie existe chez les syphilitiques sans complication rénale, l'urine est ordinairement rare, d'un rouge foncé ; elle dépose un sédiment briqueté lors même qu'il y a ascite. Dans les cas de complication de ces affections du foie avec la néphrite albumineuse chronique, l'urine tout au contraire est citrine, plus ou moins chargée d'albumine et n'offre pas de sédiment rouge briqueté. Je connais peu de maladies qui offrent aussi peu de chances de guérison que ces cas complexes ; ces complications de la syphilis invétérée avec les altérations du foie et des reins sont presque toujours incurables. Cependant, j'ai été assez heureux pour améliorer la constitution détériorée d'un malade de notre hôpital qui se trouvait dans une semblable condition, et chez lequel l'urine est devenue de moins en moins albumineuse, après deux mois d'un traitement qui a consisté dans l'usage de la tisane de Feltz, des pilules de Sédillot et de l'extrait gommeux d'opium. »

Toutes ces propositions sont d'une étonnante justesse et l'on peut chaque jour en vérifier l'exactitude; dans la première observation de Rayer, les reins étaient atrophiés, et peut-être y avait-il coïncidence d'une néphrite saturnine, car la malade était employée à la fabrication des caractères d'imprimerie, mais la description des lésions de son foie comme celle de la rate et du foie des deux autres malades se rapporte assez bien à la description de la dégénérescence amyloïde. Mauriac accepte aussi, au point de vue du diagnostic, l'importance de lésions simultanées du foie et des reins.

Cette coïncidence est en effet des plus fréquentes. Tantôt la lésion du foie reste silencieuse et n'est trouvée qu'à l'autopsie; dans ce cas on trouvera un foie amyloïde, ou un foie ficelé syphilitique, tantôt il existe pendant la vie des signes manifestes d'une hépatite chronique. Dans une de nos observations, chez une femme de 48 ans, on vit se développer une albuminurie, avec œdème des extrémités, gagnant progressivement les hypochondres, en même temps que le foie devenait douloureux. A plusieurs reprises un fort épanchement ascitique nécessita la paracenthèse abdominale, et pendant toute la durée de la maladie une teinte subictérique colora les téguments. A l'autopsie le foie, diminué de volume, pesait 920 grammes et présentait de nombreuses fissures qui le décomposaient en plusieurs lobes. Dans l'épaisseur du tissu fibreux intra-hépatique existaient des gommes, les unes presque cicatrisées, les autres volumineuses, confluentes, en pleine évolution. L'altération dominante du foie était une hépatite diffuse ancienne avec infiltration amyloïde des vaisseaux de fort calibre. Les reins de dimension normale, du poids de 165 et 170 grammes, avaient subi la dégénérescence cireuse au niveau de presque tous les glomérules. Le diagnostic de syphilis avec hépatite syphilitique et dégénérescence amyloïde des reins fut posé malgré l'absence de tout renseignement, et les dénégations les plus formelles de cette femme. — Un autre malade, âgé de 58 ans, polyurique et albuminurique, chez lequel la quantité des urines variait de 1700 à plus de 5000 grammes et l'albumine de 10 à 30 grammes dans les vingt-quatre heures, la dégénérescence amyloïde du rein ne pouvait faire aucun doute, car les antécédents syphilitiques étaient au complet, bien que remontant à vingt ans en arrière. L'abondance et le caractère des urines étaient bien en rapport avec cette hypothèse. Le foie trouvé après la mort était fissuré, beaucoup de vaissaux avaient subi l'infiltration amyloïde; les deux reins, légèrement diminués de volume, étaient très amyloïdes. — Une troisième observation concernait une femme de 34 ans, qui, 14 ans auparavant, avait eu des accidents syphilitiques avec élimination des os du nez et perforation du voile du palais. A différentes époques, le traitement ioduré avait été institué. Au moment de son entrée à l'hôpital, l'anasarque était complète, les urines étaient peu abondantes, et pendant six semaines que dura la dernière phase de cette maladie, n'atteignirent jamais 900 grammes dans les vingt-quatre heures. Souvent il n'y eut que 500 et même 200 grammes d'urine. Le chiffre de l'urée fut une seule fois de 10 gr. 07 et descendit à 3 gr. 55 et même à 2 grammes; certains jours les urines manquèrent. Vers la fin de cette affection rénale, malgré la persistance de la diarrhée, l'anasarque augmenta, l'œdème gagna le haut du tronc, la face et les paupières étaient tellement bouffies que les yeux ne

pouvaient s'ouvrir. Le larynx fut envahi à son tour, mais bientôt après, l'œdème diminua, tout danger d'asphyxie fut momentanément écarté, plus tard, la respiration prit le rythme de Cheyne-Stokes, la malade, toujours somnolente, tomba dans le coma et mourut sans convulsions. Le foie était volumineux, couvert de cicatrices et de dépressions sur ces deux faces, le bord antérieur était complètement déformé par des incisures. L'organe était dur à la coupe, les bandes de tissu conjonctif pénétraient profondément dans son intérieur, quelques-unes contenaient d'anciennes gommes et des vaisseaux amyloïdes. Dans les reins de volume et de poids presque normal (160 et 170 grammes), pâles, blanchâtres, assez résistants, tous les glomérules étaient amyloïdes. Le cœur volumineux pesait 405 grammes, les parois du ventricule gauche avaient plus de deux centimètres et demi d'épaisseur. Quelques vaisseaux de la paroi cardiaque étaient également amyloïdes.

Dans une seule de ces observations, les lésions du foie pouvaient être soupçonnées; dans les deux autres, elles n'ont été reconnues qu'à l'autopsie, mais dans toutes trois la lésion dominante du foie n'était pas la dégénérescence amyloïde disséminée dans les espaces et sur les vaisseaux, mais la déformation caractéristique de l'organe avec cicatrices, fissures profondes et traces d'anciennes gommes. Ces trois observations confirment la loi établie par Rayer sur la valeur des lésions simultanées du foie et du rein. Elles sont surtout importantes parce que dans les trois cas envisagés elles indiquent l'action prolongée d'une syphilis grave, et permettent de rattacher à cette maladie la dégénérescence amyloïde du rein. Par contre, nous ne sommes pas en mesure de dire dans quelle proportion la transformation cireuse du rein et du foie peut se produire sans trace aucune d'inflammations syphilitiques anciennes; il en existe cependant des exemples très nets cités par Négel, Lecorché et Talamon, etc. On doit remarquer dans la troisième observation la terminaison peu commune de la dégénérescence amyloïde par l'urémie en même temps que par l'hypertrophie du cœur sans que toutefois les reins fussent atrophiés.

La diminution de volume des reins s'observe quelquefois, ainsi que le signalent Wagner, Lancereaux, Mauriac, Négel, Brault. Elle peut s'expliquer de deux façons, ou par l'atrophie antérieure du rein, compliquée ultérieurement de dégénérescence amyloïde (c'est une pareille interprétation que l'on peut donner à la première observation de Rayer), ou par le développement simultané d'une néphrite diffuse et d'une dégénérescence amyloïde ainsi qu'on voit le processus évoluer dans le foie. Dans la première hypothèse, on invoquera chez le même malade la coexistence de plusieurs maladies dont l'action combinée ou successive peut expliquer la physionomie particulière des lésions : ainsi saturnisme et syphilis, alcoolisme et syphilis, goutte et syphilis, etc.; dans la seconde, il suffit de se rappeler que les inflammations chroniques d'origine syphilitique peuvent être la cause de l'hypertrophie ou de l'atrophie du foie avec ou sans cicatrices, avec ou sans gommes. Mauriac cite une observation de Wagner où l'on trouva dans le rein et le foie des lésions d'inflammation ancienne avec des productions gommeuses. Le cœur était très volumineux. On rencontre parfois des lésions dont la pathogénie est encore plus obscure; nous avons cité autrefois la possibilité d'une atrophie double très prononcée des reins dont le poids était de 50 et 55 grammes avec dégénérescence amyloïde des glomérules et

des vaisseaux et transformations microkystiques des quelques tubes qui subsistaient. Ces lésions s'étaient développées chez une femme atteinte de syphilis invétérée.

Dans toutes les observations précédentes la mort survint malgré l'administration du traitement ioduré à haute dose. Mais, ainsi que le fait remarquer Mauriac, toutes les néphropathies tardives, bien que fort graves, n'entraînent pas fatalement la mort. Un malade de Cadiat, qui, vingt ans auparavant, avait eu la syphilis, prit une néphrite que l'on considéra comme consécutive à un refroidissement. L'anasarque fut complète pendant plusieurs semaines et l'existence menacée. Après quelque temps d'un traitement ioduré, l'albuminurie diminua sensiblement, et quinze mois après le début de cette affection, la guérison était complète. L'iodure peut ainsi triompher de plusieurs récidives d'albuminurie (Dérignac, Lancereaux). Dans les cas même où il a réussi, le traitement ioduré peut échouer, soit que la syphilis devienne incurable, ou que l'alcoolisme antérieur ne mette obstacle à l'efficacité de l'iodure (Mauriac, Lacombe). Dans les formes cachectiques compliquées de syphiloses hépatique, splénique, intestinale, on ne doit pas quand même désespérer. Mauriac dit avoir vu des syphiloses abdominales complexes guérir sous l'influence de l'iodure chez des malades condamnés comme cancéreux. L'observation de syphilis héréditaire rapportée plus haut et due à Bartels démontre amplement l'efficacité d'un traitement poursuivi. Sans doute au point de vue du diagnostic, l'augmentation de volume du foie et de la rate accompagnant l'albuminurie n'est pas suffisante pour affirmer le diagnostic de dégénérescence amyloïde, mais si les antécédents syphilitiques sont nets, aucune hésitation n'est possible. En tout état de cause et lorsque le diagnostic est douteux, le traitement doit être institué. Et en effet, si l'albuminurie de la période secondaire de la syphilis peut, ainsi que l'admet Mauriac, disparaître sans traitement, il n'y a pas d'exemple que les déterminations rénales de la syphilis invétérée puissent rétrocéder spontanément. Le pronostic est donc toujours grave.

III. **Gommes.** — Nous ne citons ici les gommes du rein que pour mémoire, car leur importance au point de vue clinique est à peu près nulle. Jamais on ne les trouve isolées dans cet organe, elles coïncident presque toujours avec des lésions de néphrite et de dégénérescence amyloïde. Des productions gommeuses s'observent en même temps dans le foie. Elles occupent, soit la substance corticale (Cornil), soit les pyramides, rarement ces deux parties simultanément. Elles sont généralement très peu nombreuses, de la grosseur d'un gros pois ou d'une noisette. Exceptionnellement, on les a trouvées, comme les tubercules, de toute dimension depuis la grosseur d'une tête d'épingle, nettement limitées, entourées d'une zone blanc grisâtre quelquefois hypérémiée. Le centre de ces gommes est d'une grande sécheresse et formé d'un tissu fibreux très résistant. Cornil en a vu jusqu'à vingt dans le même organe; Axel Key, cité par Négel, en aurait compté jusqu'à soixante; Virchow, Beer, Borde, Wagner, Cornil, ont rencontré des gommes suppurées.

Traitement. — Le traitement diffère suivant la variété de néphrite en observation. Les néphrites de la période secondaire; néphrites précoces, doivent

être traitées au moyen des préparations hydrargyriques. On doit procéder, dans l'administration des mercuriaux, avec une certaine prudence. Il convient en effet, de tâter la susceptibilité de chaque malade et de mesurer aussi exactement que possible la puissance d'élimination du rein. Par un traitement d'assaut institué sans mesure, on risquerait de déterminer une stomatite mercurielle intense d'une durée indéfinie. Dans la thèse de Descoust, dans le travail de Négel, on trouve des observations très démonstratives où la guérison n'a été obtenue que par l'emploi des préparations mercurielles. Mauriac, Labadie-Lagrave, Horteloup, Barthélemy, Fournier, Martinet, Cohadon, ont signalé des faits du même ordre. Les craintes de Senator et de Hardy ne paraissent donc nullement justifiées. On peut être obligé de suspendre l'usage du mercure (observations de Perroud, Descoust); la suspension est toujours nécessitée, soit par une intolérance gastrique, soit par une stomatite mercurielle assez violente. Lorsque cet accident a pris fin, il arrive fréquemment que de nouvelles doses sont administrées sans inconvénient. Tout récemment encore, Lecorché et Talamon [1] publiaient l'observation d'un malade atteint au huitième mois de la syphilis d'une néphrite avec anasarque et albuminurie abondante atteignant jusqu'à 19 grammes par litre. La médication antiphlogistique et le régime lacté échouèrent, l'albumine augmenta. Le malade fut alors soumis au traitement mercuriel par frictions quotidiennes, avec quatre grammes d'onguent napolitain, l'alimentation ordinaire fut prescrite du même coup. Pendant quatre mois, la même dose de mercure fut maintenue. A partir de ce moment, l'œdème diminua et le taux de l'albumine baissa progressivement. Au commencement du quatrième mois, on essaye d'interrompre les frictions, l'albumine remonta de 1 gr. 70 à 6 et 9 grammes par litre. Le traitement mercuriel est à nouveau repris, et vers la fin du cinquième mois, la guérison fut complète; elle ne s'est pas démentie pendant les trois ans que le malade a été tenu en observation. Ce fait est très probant parce que les examens successifs permirent de constater l'absence de toute albuminurie, l'excrétion de l'urine en quantité normale, l'élimination suffisante des matériaux excrémentitiels, et le retrait progressif du cœur qui, pendant les premières phases de la néphrite avait paru notablement dilaté. Lecorché et Talamon préfèrent les frictions aux préparations mercurielles prises à l'intérieur. D'une façon générale cependant les frictions prédisposent davantage à la salivation. Dans l'observation de Descoust où la néphrite prit un caractère grave, la guérison ne fut obtenue que par l'usage des frictions. Mauriac redoute cette forme d'administration du mercure et pense que dans presque tous les cas, l'iodure de potassium est le médicament qui répond le mieux aux indications, et qu'il faut l'administrer à haute dose, à moins que l'état des fonctions digestives ne s'y oppose formellement. Nous croyons que dans le traitement des néphrites précoces, l'iodure est sinon nuisible, tout au moins insuffisant.

Le traitement ioduré est au contraire celui qui convient aux néphrites tardives de la syphilis, compliquées en général de dégénérescence amyloïde. L'iodure de potassium, beaucoup plus actif que l'iodure de sodium contre les manifestations syphilitiques tertiaires, les gommes, les inflammations

(1) Lecorché et Talamon, Syphilis brightique précoce; *Médecine moderne*, sept. 1891.

avec induration et atrophie des organes, les infiltrations amyloïdes, sera préféré. Ce médicament passe avec une extrême facilité dans les urines ; on peut en suivre l'élimination quotidienne. Son emploi peut être poursuivi pendant des mois à dose de plusieurs grammes par jour, sans aucun danger pour les malades. Des observations très précises de Cadiat, Mauriac, Bartels, Fournier, Négel, Barthélemy, démontrent les effets vraiment remarquables de l'iodure qui peut enrayer, améliorer, guérir même des malades considérés comme perdus. Pour les formes tardives des néphrites, ainsi que pour les hépatites chroniques, on peut être obligé d'instituer la médication iodurée. Sans que le diagnostic étiologique soit nettement établi, l'amélioration consécutive à l'emploi de l'iodure de potassium permet seule quelquefois d'affirmer l'origine syphilitique de la néphropathie. On ne doit renoncer au bénéfice de l'iodure que si les fonctions digestives sont très compromises. En cas d'urémie l'usage doit en être suspendu ; une fois l'attaque passée, on n'y aura recours qu'après s'être assuré que le rein fonctionne normalement.

CHAPITRE XVI

CANCER DU REIN

Les observations de cancer du rein antérieures à la publication de l'ouvrage de Rayer sont peu nombreuses, et n'offrent la plupart qu'un médiocre intérêt. Rayer met en doute la valeur des faits rapportés par Sennert et les observations de Seger et Th. Bonet contenues dans le livre de Chopart. La première relation indiscutable est due à Miriel (1810); elle concerne une femme de trente-cinq ans qui se présenta à l'hôpital de Brest pour y faire ses couches. Après une exploration méthodique, on reconnut qu'elle se trompait et n'était pas enceinte; elle mourut d'ailleurs le lendemain. On trouva une volumineuse tumeur du rein droit du poids de six livres et demie. Sur une section cette tumeur offrait une certaine analogie avec la substance cérébrale. Carraud, dans sa dissertation sur la néphrite (1815), publie une observation démontrant que le cancer du rein droit peut être confondu avec une maladie du foie ; Renauldin fait voir que le cancer du rein gauche peut simuler une tumeur de la rate. Des publications dont les plus importantes sont dues à Chomel, Béclard, Bouillaud, Cruveilhier, Rostan, permettent d'établir que le cancer du rein n'est pas une affection exceptionnelle. Gintrac signale l'envahissement de la veine cave inférieure et de la veine azygos par la matière encéphaloïde. Les vingt observations rassemblées par Rayer, démontrent que la maladie s'observe surtout chez les personnes âgées; cependant Houssard parle d'une femme de vingt-huit ans, Bennett d'un enfant de quatre ans, et T. Rance d'une fillette de dix-sept mois; chez elle les deux reins étaient envahis, une hématurie apparut au moment où la tumeur fut constatée dans le second rein.

En comparant les observations précédentes à celles qu'il avait recueillies, Rayer les partage en trois groupes. Le premier comprend les faits où le rein

n'étant pas augmenté de volume, est néanmoins le siège de productions cancéreuses, l'hématurie ne se montre à aucun moment de l'affection, en somme, le cancer est *latent*; dans le deuxième se trouvent les cancers caractérisés par des douleurs rénales et une hématurie habituelle sans augmentation notable de volume du rein; la troisième catégorie rassemble les observations où la tumeur rénale est facilement appréciable au toucher et l'hématurie manifeste. A propos des observations du deuxième groupe, Rayer ajoute qu'elles sont plus souvent soupçonnées que reconnues pendant la vie, et plus loin, dans le cours de la description, range dans cette deuxième catégorie des observations de cancer du rein avec tumeur rénale et sans hématurie. Son exposé comprend donc les quatre principales formes cliniques reconnues aujourd'hui : 1° cancer avec tumeur et hématurie; 2° cancer avec tumeur sans hématurie; 3° cancer avec hématurie sans tumeur; 4° cancer latent. Nous reviendrons sur ces divisions et sur les formes exceptionnelles des néoplasmes du rein.

Anatomie pathologique. — Le cancer primitif du rein est presque toujours *unilatéral*; on l'observe par exception des deux côtés, mais on a souvent la preuve que les noyaux trouvés dans le second rein se sont développés postérieurement à la tumeur volumineuse qui occupe l'autre, c'est-à-dire que ces noyaux sont erratiques. Comme exemple de tumeur unilatérale, il suffira de citer les statistiques suivantes : sur 41 cas, 36 fois un seul rein est pris (Monti); sur 67 cas, 60 fois la tumeur existe d'un seul côté (Roberts); sur 19 faits, 15 fois le cancer est limité à un seul rein (Dickinson). Voici qui est plus probant : sur 72 observations dans lesquelles le siège de la lésion est indiqué, Guillet trouve que 65 fois la lésion est unilatérale, 7 fois seulement on la rencontre des deux côtés. Dans ces 7 derniers faits il s'agit, dit l'auteur, d'envahissement consécutif du rein où l'on ne trouvait que quelques blocs cancéreux. La règle est donc presque absolue. Tandis que Dickinson et Ebstein observent une plus grande fréquence du cancer du rein à droite, 11 sur 12 et 31 sur 34, Roberts et Guillet trouvent à peu près la même proportion : sur 65 cas, 34 à droite et 31 à gauche. C'est donc un point qui paraît de minime importance (Guillet) [1].

Comme dans tous les organes, le *volume* et le *poids* des tumeurs du rein sont des plus variables; il est fréquent de trouver le rein deux ou trois fois plus volumineux qu'à l'état normal; quelquefois, cependant, il est à peine hypertrophié. Par exception il atteint des dimensions telles que la tumeur remplit presque entièrement la cavité abdominale.

D'après Guillet, les énormes néoplasmes du rein s'observent surtout chez les enfants. Le fait est exact. Mais, ainsi que la remarque en a été faite, le *sarcome* est beaucoup plus fréquent dans le premier âge que le cancer. Sur 16 cas de tumeurs chez des enfants, le poids moyen était de 8 livres et demie; sur 15 cas observés chez des adultes, de 9 livres et demie (Roberts). Le poids de 10 et 15 livres est déjà rare, et par conséquent ceux de 31 livres (Dickinson), de 50 livres (Elliot), tout à fait exceptionnels. Il est encore plus insolite de trouver le rein diminué de volume et parfois squirrheux, comme nous l'avons observé.

[1] E. GUILLET, Des tumeurs malignes du rein; *Th. Paris*, 1888.

La *forme* du rein peut être assez modifiée pour que l'organe soit méconnaissable. Habituellement il n'en est pas ainsi : l'aspect général du rein est conservé, ses dimensions seules varient. Dans les volumineux cancers, et surtout dans les sarcomes, on est parfois obligé de suivre l'uretère pour s'assurer qu'il pénètre bien dans la tumeur et que celle-ci s'est développée primitivement dans le rein. Au début, et à la période d'état des épithéliomas rénaux, l'une des extrémités est presque toujours indemne. Dans l'autre extrémité, la tumeur forme des bosselures appréciables dès le premier examen ; l'extrémité supérieure paraît plus souvent atteinte que l'inférieure. Le début par la partie moyenne au niveau de la substance corticale ou d'un de ses prolongements (colonne de Bertin) se rencontre aussi. Cette disposition explique l'envahissement rapide du bassinet et de tous les organes contenus dans le hile, en particulier des veines.

Née dans une des extrémités de l'organe, la tumeur se développe en général, de proche en proche, tout en respectant la capsule, au moins dans la plupart des faits. L'enveloppe fibreuse du rein, quelquefois épaissie, mais par places plus mince qu'à l'état normal, paraît suffisante pour arrêter l'expansion de la tumeur au dehors. Aussi, dans les observations assez nombreuses où l'affection s'est déroulée en plusieurs années, trouve-t-on une masse cancéreuse incluse dans une sorte de poche, et comme enkystée dans la capsule distendue. Les plus gros bourgeons cancéreux font une saillie appréciable que le doigt déprime avec la plus grande facilité, et qui donne la sensation d'une fausse fluctuation. Dans les grosses tumeurs, la partie saine du rein est souvent réduite à une pyramide ou deux, quelquefois à un très petit fragment reconnaissable à sa coloration rouge. Si, en présence d'un volumineux néoplasme occupant la région lombaire, mais sans forme déterminée, on avait quelque doute sur son point de départ dans le rein, il suffirait d'examiner au microscope l'un des points épaissis de la membrane d'enveloppe, on y trouverait constamment des glomérules atrophiés et des débris de l'organe rejeté à l'extérieur par le développement des noyaux cancéreux.

Il est souvent impossible de dire, à l'examen de reins complètement transformés en cancer, quel a été le point de départ de la tumeur. Sur une section faite du bord convexe vers le hile, et parallèlement aux deux faces, on ne retrouve souvent en effet aucun vestige du bassinet, complètement envahi, ou de l'origine de l'uretère, souvent oblitéré. Mais de nombreuses observations montrent, au contraire, en même temps que le développement sous-cortical du carcinome, l'envahissement secondaire des voies d'excrétion. Au niveau des calices ou entre deux sommets de pyramides, dans l'espace correspondant au prolongement d'une colonne de Bertin, on observe parfois des prolongements cancéreux ayant perforé la muqueuse et faisant pleine saillie dans le bassinet ; c'est là, à n'en pas douter, une des conditions les plus favorables à la production d'une hématurie, puisque la tumeur est, par plusieurs de ces points, directement en rapport avec la partie supérieure de l'uretère non oblitéré. Nous avons vu pareille disposition ; on en trouvera des exemples très nets dans la littérature médicale (Peter et Neumann, Doe, Porter, Colleville, Siredey, Croft, Brodeur, etc.). L'écoulement du sang peut également se faire au contact des noyaux cancéreux intra-rénaux et par la voie des canaux collecteurs, car les

hémorrhagies au centre des cancers du rein sont extrêmement fréquentes. Toutefois la condition indispensable à l'apparition du sang dans les urines, c'est la libre communication de la tumeur avec l'uretère. L'anatomie est bien ici d'accord avec la clinique, qui signale la disparition ou tout au moins la rareté des hématuries à mesure que la maladie progresse. C'est qu'en effet la tumeur

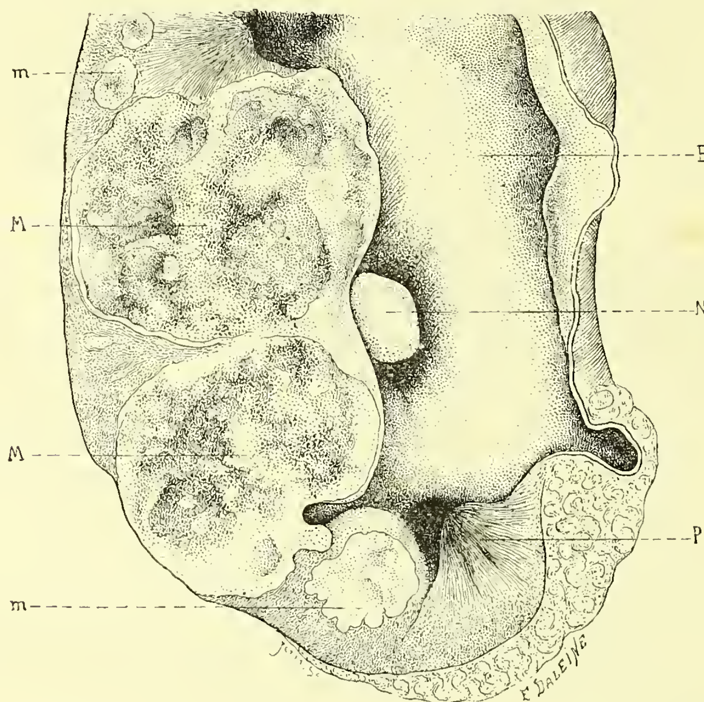


Fig. 41 — Extrémité inférieure d'un rein cancéreux destinée à montrer les rapports des noyaux avec le bassinet. Le rein a été sectionné du bord convexe vers le hile parallèlement à ses deux faces.

B, bassinet élargi ouvert dans sa longueur.

N, prolongement cancéreux très friable faisant saillie dans le bassinet après l'avoir perforé.

M, *M*, masses cancéreuses de grandes dimensions situées en pleine substance rénale.

m, *m*, masses plus petites.

p, pyramide normale. Il en existe une autre à la partie supérieure de la figure dont la base est en contact avec deux petits nodules cancéreux, *m*, *m*.

du rein se développe à partir d'une certaine période en dehors des voies d'excrétion de l'urine après les avoir totalement obstruées, comprimées ou détruites. Le cancer peut aussi, en comprimant l'uretère, modifier sa direction, et parfois en déterminer l'atrophie; des caillots et des concrétions de consistance diverse peuvent s'accumuler au-dessus de l'obstacle et contribuer à rendre l'obstruction irrémédiable. Dans un certain nombre d'observations on voit l'uretère transformé en tube rigide, comme dans la pyélonéphrite tuberculeuse.

Le début de l'épithélioma par la surface interne du bassinet est démontré par les observations de Gaucher, Israël, B. Windle, Hartmann, Guyon; on peut considérer comme problématique, au contraire, le point de départ du cancer dans le tissu cellulaire situé entre le bassinet et le rein (Dickinson); dans

le tissu conjonctif sous-capsulaire (Dickinson, Day); ou dans la capsule elle-même (K. Thornton). La confusion si fréquemment faite entre le cancer et le sarcome permet de n'attribuer qu'une minime importance à ces observations.

Les rapports que la tumeur affecte avec le hile du rein et les vaisseaux qui y pénètrent ou en sortent sont des plus importants. Les artères résistent longtemps à la marche envahissante de la tumeur, les veines sont au contraire très fréquemment atteintes. Ordinairement, c'est à une époque assez avancée de la maladie qu'elles présentent des lésions sérieuses, mais elles peuvent être envahies prématurément si l'épithélioma du rein a débuté par un point rapproché du hile. Dans deux faits répondant à cette dernière variété nous avons vu la veine rénale soulevée par de petits bourgeons cancéreux dont l'un avait déjà perforé la paroi, les autres se voyaient par transparence à travers les tuniques amincies; le cancer du rein avait à peine le volume d'une grosse noix. Cette disposition peut expliquer les infections rapides par la voie sanguine. Lorsque le cancer du rein a pris un développement plus considérable, les bourgeons cancéreux atteignent des dimensions insolites. De la veine rénale ils pénètrent dans la veine cave inférieure (Rayer, Laboulbène, Turner) et s'ils présentent une résistance suffisante, remontent ainsi sans se rompre jusqu'à l'oreillette qu'ils remplissent en partie (Coyne et Troisier, Osler). La tumeur, au lieu d'envahir, peut simplement comprimer les vaisseaux; des thrombus occupent la veine rénale et les caillots se prolongent dans la veine cave au-dessus et au-dessous de l'embouchure de la veine émulgente à une distance très variable suivant les cas (Lépine, Quénu); l'oreillette a pu être envahie (Fotherby). En général, ces coagulations passent inaperçues pendant la vie (Leudet) ou donnent lieu à un léger œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale avec inversion du cours du sang dans les veines (Lépine).

Les ganglions lymphatiques situés dans le hile sont le plus souvent dégénérés. Ils forment parfois une véritable chaîne ganglionnaire qui s'étend le long de la colonne vertébrale (Guillet). Il n'est pas rare au cours des néphrectomies, une fois le rein enlevé, de reconnaître la présence de ces ganglions alors que l'organe semblait se présenter dans les meilleures conditions opératoires par son volume peu considérable et sa mobilité. Quelquefois cependant ils passent inaperçus et la récidive se produit bientôt. Les rapports de la tumeur avec les ganglions et les gros vaisseaux sont surtout intimes du côté droit, la veine cave peut être blessée dans l'opération (Lucke). Les adhérences sont parfois si serrées qu'il faut poser une ligature sur le néoplasme (Witchead), et que parfois on peut être contraint à ne faire qu'une opération partielle.

Quand on sectionne un rein cancéreux, on trouve le plus habituellement une tumeur molle présentant la consistance et l'aspect des tumeurs encéphaloïdes. La densité du tissu morbide n'est pas homogène, beaucoup de points sont infiltrés de sérosité claire ou sanguinolente, d'où la fausse fluctuation si fréquemment observée au niveau de ces néoplasmes aussitôt après leur ablation. Dans beaucoup de circonstances, les parties les plus récentes de la tumeur offrent l'aspect franchement adénomateux, c'est-à-dire que le sillon qui les sépare de la partie saine du rein, au lieu d'être formé par une ligne régulièrement arrondie, est presque toujours festonné et que dans les blocs de la

tumeur on voit la matière cancéreuse former des ondulations et des replis. Cette disposition, beaucoup plus marquée encore dans certains cancers primitifs du foie, est spéciale aux tumeurs épithéliales; on ne l'observe jamais dans les sarcomes, parce que les cellules, au lieu d'être contenues dans des

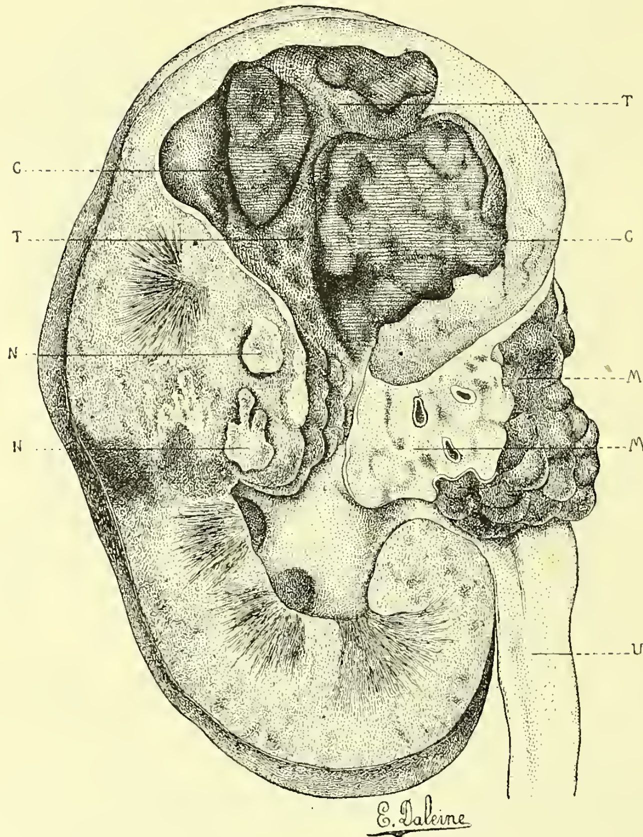


Fig. 42. — Rein droit sectionné suivant sa longueur. Dans ses 2/3 inférieurs, il est presque normal; vers la partie moyenne, on voit deux nodules cancéreux *N*, *N* de petit volume.

La partie supérieure du rein est infiltrée de cancer et creusée d'une cavité *c*, *c* subdivisée en deux loges par une travée *TT*.

La cavité est débarrassée du sang qui la remplissait; on peut voir à la partie profonde les fongosités cancéreuses faisant relief.

Les ganglions forment des masses *M*, *M* qui englobent tous les organes situés dans le hile, l'uretère, la veine et l'artère.

Cette figure, empruntée à Rayer (Pl. XLV, fig. 5), montre les rapports d'une tumeur de moyen volume avec le hile et la possibilité d'une généralisation rapide par l'envahissement de la veine rénale.

tubes dont les dimensions et les sinuosités sont très variables, sont toutes en contact, sauf au niveau des fentes et des lacunes qui correspondent aux vaisseaux. Le cancer primitif du rein est souvent blanchâtre ou blanc-grisâtre, mais son aspect varie suivant la proportion des vaisseaux qui y sont contenus. Quand la tumeur ne s'est pas développée trop rapidement, la coloration n'est pas accusée, mais il arrive fréquemment que les capillaires néoformés se rompent et un territoire plus ou moins étendu du néoplasme est infiltré de sang.

Ce liquide est difficilement résorbé, il s'insinue dans la cavité des tubes épithéliaux, et si l'effraction porte sur un vaisseau de fort calibre, dilacère violemment le tissu fragile de l'épithélioma et forme une cavité remplie de sang et de lambeaux de tumeur. Ce phénomène peut se reproduire en plusieurs points et à des périodes variables de l'évolution du néoplasme. Il en résulte des modifications d'aspect très caractéristiques. Par places, on voit des extravasats de sang pur, dans d'autres points la couleur a changé, le rouge brun se trouve mélangé au rose, au jaune et à la transformation ocreuse des vieux foyers hémorrhagiques. Ces modifications ne sont pas les seules, la fibrine se précipite dans ces cavités à l'état fibrillaire, emprisonnant des cellules lymphatiques, et lorsqu'un certain temps s'est écoulé on ne trouve plus à la place du foyer hémorrhagique qu'une substance œdémateuse et d'aspect gélatineux où toute trace de tumeur a disparu. Les tumeurs épithéliales ont assez fréquemment aussi par endroits un reflet jaunâtre plus ou moins opaque qui indique, soit une infiltration graisseuse des cellules encore vivantes, soit une désintégration partielle du néoplasme.

Que le cancer du rein soit mou (cancer encéphaloïde), de consistance élastique (adénome) ou assez ferme (variété squirrheuse), il est toujours constitué par une prolifération épithéliale. La doctrine inverse fut soutenue autrefois en France, où l'on pensait avec Virchow que le cancer du rein comme celui des autres organes prenait son origine dans le tissu conjonctif. Les anciennes observations de Robin, Waldeyer, Neumann, Perewersef, Lancereaux, Ranvier, Klebs, Dickinson, celles plus récentes de Sabourin et Œttinger, Sharkey, Brodeur déposent en faveur de l'origine épithéliale du cancer rénal. Tous les examens publiés dans ces dernières années confirment la théorie de Robin et, pour notre part, nous n'avons jamais rencontré de cancer du rein qui ne fût un épithélioma nettement caractérisé. En étudiant au microscope un nodule récent ou la périphérie d'une masse cancéreuse plus ancienne, on voit que la forme générale de la glande est conservée. Les tubes, au lieu d'être tapissés par une seule couche d'épithélium opaque et granuleux, présentent un revêtement de cellules cylindroïdes claires disposées sur une ou plusieurs couches. Dans la substance corticale, on peut suivre pas à pas les métamorphoses de l'épithélium des tubuli, qui se transforme en cellules épithéliales, d'aspect moins sombre. Les tubes les plus distendus ont une paroi dont le contour n'est pas nettement circulaire, mais ovale ou ellipsoïde. Dans certains points même, les tubes rompus communiquent les uns avec les autres, la ligne de contour qui résulte de cette fusion de plusieurs systèmes tubulaires est représentée par une ligne brisée formant des éperons et des angles rentrants. On trouve souvent, au centre des masses épithéliales les plus volumineuses des cellules irrégulières infiltrées de graisse. Les épithéliomas du rein où dominent ces larges boyaux bondés de cellules sont des tumeurs friables très vasculaires. Les éléments épithéliaux sont parfois disposées sur une seule couche et complètement infiltrées de graisse ; en faisant agir l'éther sur les coupes, on se débarrasse des matières grasses et l'on met en évidence la forme particulière aux cellules rénales.

Par leurs formes et leurs dimensions, ces cellules se rapprochent beaucoup

de celles des tubes contournés, aussi est-ce à ce niveau qu'il est logique de placer le début de l'épithélioma. Presque tous les auteurs à la suite de Rayer pensaient aussi que le cancer du rein prend son point de départ dans la substance corticale. Mais il existe des faits où les cellules de l'épithélioma rénal



Fig. 15. — Épithélioma à cellules cylindriques. Cette variété histologique du cancer rénal est avec celle représentée figure 19 une des plus fréquentes.

Les cavités présentent en général une seule rangée de cellules, mais la prolifération est par place assez abondante pour qu'elles soient complètement remplies par les amas épithéliaux *D*.

Les cellules sont cylindriques, claires, à extrémité mousse. Leur noyau, ainsi qu'on peut le voir, siège près du sommet, un certain nombre d'entre elles contiennent de la graisse *mgr*, *mgr*.

Il existe aussi dans les tubes élargis de la graisse libre *g*, des globules rouges *glr* et des exsudats sanguinolents.

V, *V*, capillaires oblitérés par de la fibrine; ces capillaires très fragiles se laissent souvent rompre, le sang s'insinue entre les cavités, les brise et les remplit quelquefois sur plusieurs centimètres d'étendue.

Lorsque toutes les cellules sont infiltrées de graisse, il faut les traiter par l'éther pour en reconnaître la forme.

conservent davantage les caractères de leur origine première. Dans ces cancers, les parois des cavités sont généralement assez épaisses, l'épithélium qui les tapisse est composé de cellules grenues à protoplasma sombre, les unes surbaissées, les autres plus allongées à extrémité arrondie (fig. 19).

L'histologie permet aussi d'analyser certaines tumeurs d'aspect bizarre qui

résultent du mélange de masses cancéreuses et d'hémorrhagies interstitielles dont il a été question plus haut. On voit alors que d'immenses territoires sont inondés de sang ou envahis par une sérosité incolore tenant en suspension des filaments de fibrine, des cellules épithéliales dégénérées et des globules blancs démesurément grossis. C'est au niveau des travées résistantes, limitant des épanchements séro-sanguins que l'on retrouve les tubes épithéliaux, avec les caractères histologiques qu'ils affectent habituellement dans les épithéliomas du rein. De pareils accidents au cours du cancer hématode modifient si profondément la structure de la tumeur, qu'il a fallu des examens très approfondis pour en déterminer la nature. L'observation de Sabourin et Œttinger est un type du genre.

Le rein cancéreux peut renfermer des kystes. Ces kystes ne résultent pas de la dilacération du tissu morbide par des hémorrhagies interstitielles, ce sont des poches dont les parois sont tapissées par un épithélium cylindroïde assez net, et dont la cavité contient tantôt un liquide clair, tantôt du sang en abondance. La paroi est quelquefois hérissée de végétations comme dans les kystes épithéliaux de l'ovaire et de la mamelle. Lorsque la partie solide des tumeurs est de petite dimension, que par contre, les kystes sanguins sont de grand volume, elles constituent des néoplasmes auxquels on devrait réserver la dénomination d'épithéliome kystique hémorrhagique ou d'adénome kystique hémorrhagique.

Il n'y a pas de différence *histologique* tranchée entre l'adénome du rein et l'épithélioma. Ces deux productions épithéliales ne peuvent être distinguées l'une de l'autre que par leur évolution. On doit réserver le nom d'*adénome* à toutes les néoformations épithéliales accidentelles, souvent consécutives aux néphrites chroniques, leur puissance d'expansion est toujours limitée. Ce qui démontre le caractère bénin de ces petites tumeurs, c'est 1° leur enkystement; 2° l'infiltration graisseuse de leurs cellules. Ces cellules graisseuses ne sont pas des cellules en dégénérescence, puisque, débarrassées de leur graisse par l'éther, elles laissent voir un noyau très apparent, mais leur nutrition est certainement ralentie. Quant au fait de l'enkystement, il prouve qu'elles n'ont aucune tendance à s'accroître. La morphologie des cellules qu'on y rencontre, et que Sabourin a bien représentée, est identique à celle des épithéliomas du rein à cellules claires. Cette constatation, maintes fois faite, permet d'écarter la théorie de Grawitz et Israël, affirmant que les adénomes du rein sont des noyaux erratiques de la capsule surrénale. Cependant R. Beneke, dans un récent mémoire, a soutenu la même idée[1]. Entre les adénomes accidentels et les cancers les plus rapides, on trouve parfois des tumeurs semi-bénignes peu envahissantes, mais non enkystées. Une de ces tumeurs observée par nous fit de bonne heure saillie au niveau du hile, elle avait comme point de départ la substance corticale; de la grosseur d'une petite mandarine, elle était presque isolée du tissu cellulaire du bassinet, à la pression sa consistance était ferme et élastique. En contact par un de ses prolongements avec la veine rénale et l'uretère, elle n'avait déterminé à leur niveau aucune lésion grave. La structure était celle

[1] R. Beneke, De l'aberration des germes des capsules surrénales dans le rein; *Arch. d'anat. path. de Ziegler*. 1891.

des adénomes à cellules claires; des vaisseaux très bien développés en parcouraient les différentes régions.

Il peut être extrêmement difficile de faire à première vue, le diagnostic entre le *cancer* et le *sarcome* du rein. On sait que cliniquement ces deux tumeurs se comportent à peu près de la même manière et qu'il n'existe pas de signes qui permette à coup sûr de les distinguer; au microscope, c'est par contre un problème des plus aisés à résoudre. Aussi ne peut-on s'expliquer les doutes émis

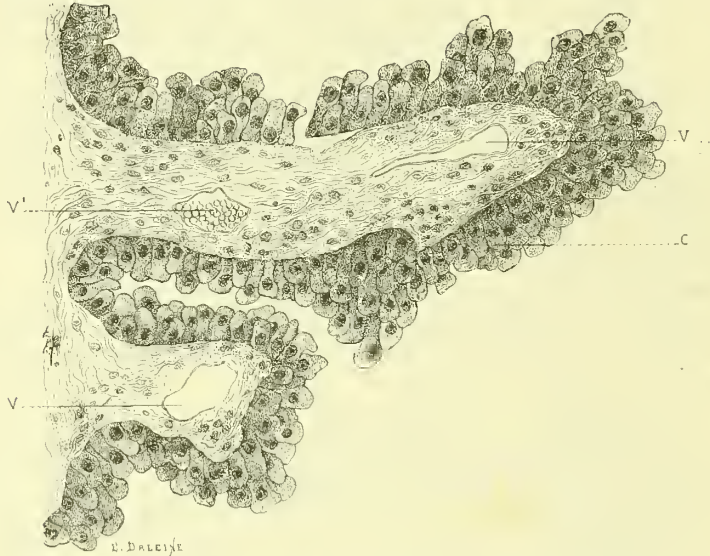


Fig. 44. — Autre variété d'épithélioma rénal à cellules cylindriques.

Les cellules *c* sont disposées sur deux ou trois rangées, conservant la forme cylindrique, leur protoplasma est très grenu et sombre, leur noyau apparent.

Le stroma de la tumeur est formé par des travées épaisses où l'on retrouve les vaisseaux *V*, *V*, *V'*.

La figure représente un petit segment d'une cavité à contours anfractueux. Ces cavités sont de dimensions et de formes extrêmement variées.

par Dickinson sur la difficulté du diagnostic histologique et, d'autre part, la netteté avec laquelle il affirme la fréquence du sarcome et la rareté du carcinome rénal. Sur un total de 22 cas il aurait rencontré 6 cancers et 16 sarcomes. Ces tumeurs sont beaucoup plus fréquentes chez l'enfant; Guillet a publié dans sa thèse une observation dont l'examen microscopique nous a montré le type du sarcome fuso-cellulaire. Dans deux autres faits personnels recueillis chez l'adulte, les cellules étaient non plus fusiformes, mais à prolongements multiples. Les sarcomes ne procèdent pas de la même manière que les épithéliomas. La néoformation partie de la capsule, du tissu cellulaire du bassinet ou des gaines du tissu conjonctif disposées autour des vaisseaux, s'avance peu à peu dans l'intérieur du rein, en refoulant la substance même de l'organe qui s'atrophie peu à peu ou se laisse détruire mécaniquement. Il existe presque toujours une ligne de démarcation très nette entre la tumeur et le tissu normal. Le développement excentrique du sarcome peut amener la disparition complète de tous les éléments du rein dont il est impossible de retrouver le moindre vestige

sous la capsule, comme on peut le constater dans la plupart des épithéliomas; c'est par un semblable mécanisme que disparaissent toutes les glandes dans lesquelles le sarcome prend naissance. Ces tumeurs sont quelquefois très vascularisées, et rappellent par leur coloration certains cancers hématodes. Il est rare cependant de ne pas distinguer à la loupe le tissu d'un sarcome de celui d'un épithélioma. La masse en est creusée de grosses lacunes très régulières de contour, coupées transversalement obliquement ou en long; ce sont des vaisseaux que l'on ne retrouve jamais au centre des blocs épithéliaux. L'examen



Fig. 45. — Coupe vue à un très faible grossissement représentant un adénome du rein dans son ensemble.

La petite tumeur est séparée du tissu rénal par une sorte de membrane fibreuse qui l'isole et l'enkyste *f*.

Sur la droite existe un autre adénome.

ep, *ep*, épithélium de revêtement.

g, glomérule normal.

gl, *gl*, glomérules fibreux.

c, capsule du rein.

Cette figure est reproduite d'après un dessin de Letulle.

microscopique permet de différencier les sarcomes à petites et à grandes cellules, les lymphadénomes et certaines tumeurs complexes.

Propagation du cancer. — Nous avons dit précédemment que l'épithélioma du rein avait une tendance à rester pendant longtemps sous-capsulaire et à ne pas franchir la barrière qui lui est opposée par sa membrane d'enveloppe. De fait, la clinique établit aussi, pour les cancers de cette région abandonnés à eux-mêmes, une survie beaucoup plus longue que pour les tumeurs épithéliales de la plupart des organes. Dans les cancers du tube digestif, les généralisations sont fréquentes parce que les masses développées dans la profondeur de la muqueuse rencontrent à peu de distance les veines tributaires du système porte ou les vaisseaux lymphatiques communiquant avec ceux du mésentère. Si les infections à distance sont rarement précoces dans le cancer du rein, elles se rencontrent assez souvent au cours de la dernière période. Roberts, sur 51 cas,

a constaté la propagation 31 fois : dans les 20 autres le rein seul était pris; Dickinson donne le chiffre de 14 sur 19; Rohrer, d'après un relevé de 115 observations, trouve des noyaux erratiques dans 50 d'entre elles; Lachmann donne la proportion de 26 sur 39; Guillet, celle de 47 sur 70. En additionnant tous ces chiffres, on arrive à la conclusion donnée par Ebstein, c'est-à-dire que les organes sont envahis dans un peu plus de la moitié des cas. Cet ensemble de près de trois cents faits présente une certaine valeur au point de vue de l'intervention opératoire; il comprend, en effet, un grand nombre d'observations où l'affection du rein n'ayant pas été diagnostiquée dans ses premières périodes, la maladie a pu se développer librement. On peut donc espérer que, si les tumeurs du rein sont opérées de bonne heure, cette proportion ira en diminuant.

Une réserve s'impose cependant, car les opérations faites dans ces dernières années ont mis hors de doute l'envahissement des ganglions à une époque où la tumeur était encore très accessible. D'autre part, la généralisation à distance peut être précoce, contemporaine des premières hématuries (Tuffier), ou survenir même dans le cas du cancer latent, ainsi que nous l'avons observé.

La propagation des tumeurs du rein se fait par contiguïté ou par la voie sanguine et lymphatique. Le premier mode de propagation rend compte, dit Guillet, de l'envahissement des organes en rapport avec le rein; ces lésions sont d'ailleurs rares, la résistance opposée par la capsule fibreuse étant un obstacle à ces greffes cancéreuses par contact direct. Dans une observation de squirrhe du rein, la tumeur était entourée d'une masse de périnéphrite cancéreuse ayant envahi le psoas et érodé la colonne vertébrale (Brault).

La généralisation par la voie sanguine et lymphatique embrasse donc la grande majorité des faits. Sur les 294 cas relevés par Guillet, nous trouvons 168 fois des noyaux à distance, et beaucoup plus fréquemment dans les poumons et le foie que dans les autres organes. Le poumon est atteint 75 fois, le foie 71 fois, les ganglions lombaires dans 53 cas. Sur 50 observations Rohrer note 12 fois l'envahissement de la veine cave, proportion très élevée, car sur 47 observations Guillet ne relève cette altération que 2 fois.

La veine rénale et la veine cave sont malgré tout, parmi les voies ouvertes de préférence aux embolies néoplasiques; l'histoire des prolongements cancéreux aboutissant à l'oreillette montre par quel mécanisme ce transport est assuré. D'après ce qui a été dit plus haut, à propos des rapports entre la tumeur et les veines rénales, il est probable que des perforations du tronc principal ou des infiltrations des branches d'origine sont parfois restées inaperçues. Une part des généralisations doit être attribuée aussi à la circulation lymphatique, puisque les ganglions lymphatiques lombaires prévertébraux, médiastinaux, sont quelquefois envahis jusqu'à la partie supérieure du cou. Enfin, il est possible que le transport des embolies cancéreuses se fasse par les veines de la capsule et les anastomoses qu'elles présentent avec les divers systèmes étudiés par Lejars et Tuffier. Quoi qu'il en soit, il n'existe aucun doute sur la réalité de l'embolie cancéreuse dans le foie; des observations très probantes ont établi la présence de masses épithéliales dans les branches prélobulaires de la veine porte et dans les capillaires du lobule lui-même (Champetier de Ribes, Hart-

mann). On sait d'ailleurs que ces généralisations sont aussi fréquentes dans le cancer du rein gauche que dans ceux du rein droit.

Le sens du courant lymphatique permet de comprendre pourquoi le cancer du rein s'étend très rarement aux organes génito-urinaires, tandis que le cancer de ces derniers envahit fréquemment le rein (Guillet). Parmi les propaga-

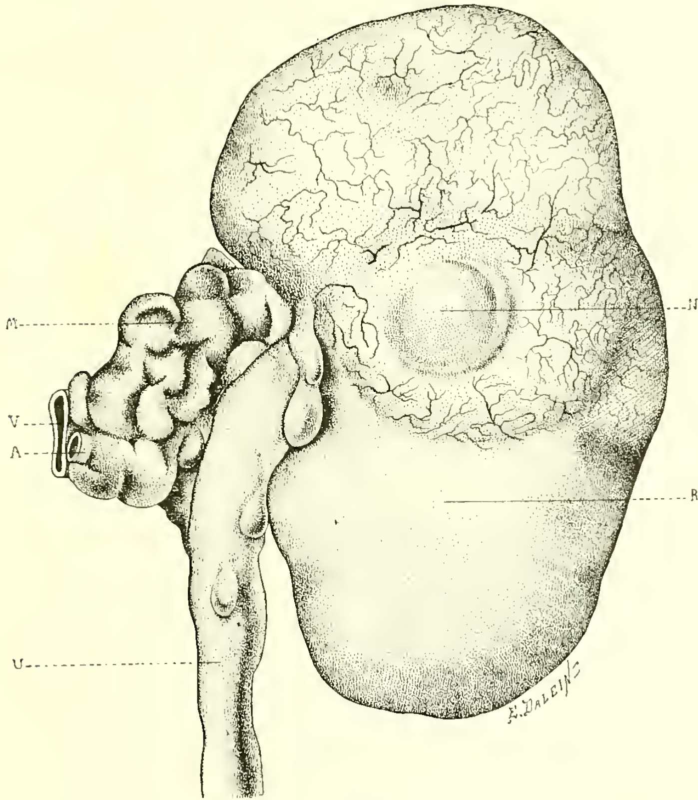


Fig. 46. — Même rein que figure 17. (Rayer. Pl. XLV, fig. 6.)

Rein droit vu par sa partie postérieure. La partie supérieure de l'organe présente une saillie cancéreuse *N* très prononcée. Il existe une vascularisation très marquée de toute cette région.

La partie inférieure du rein *R* est normale.

Le hile est rempli par des ganglions cancéreux formant une masse *M* qui englobe d'arrière en avant l'uretère, l'artère, la veine.

Lorsque le cancer du rein débute par la partie moyenne ou dans un point rapproché du hile, un de ses prolongements peut se mettre en contact avec la veine rénale et la perforer alors que la tumeur est encore de petite dimension.

tions assez fréquentes du cancer du rein il faut signaler les capsules surrénales, le cœur, les os, les vertèbres en particulier. Le péritoine est rarement envahi.

Les noyaux cancéreux à distance n'échappent pas à la loi qui régit le développement des épithéliomas secondaires dans les organes où ils sont transportés. Les épithéliums des colonies nouvelles gardent le type cellulaire de la tumeur primitive. Nous en avons eu la démonstration fort nette dans un noyau secondaire de la colonne vertébrale situé au niveau de la région cervico-dorsale.

La tumeur située dans le canal médullaire présentait la même disposition anatomique que l'épithélioma du rein : petites cavités tapissées par un épithélium cylindrique, à sommet arrondi et à protoplasma clair. Dans une autre observation, où le diaphragme était recouvert à sa partie inférieure de nombreuses tumeurs secondaires, les tubes et les épithéliums offraient le même arrangement. Les cellules claires, à extrémité arrondie, ne sont nullement comparables à celles qui tapissent la muqueuse de l'intestin, les conduits excréteurs des glandes, ni les cavités kystiques de l'ovaire. Elles ne sont pas caliciformes, ne présentent pas de plateau, jamais de cils vibratiles. C'est, en somme, un type épithélial particulier que l'on ne rencontre que dans les épithéliomas du rein.

Symptômes. — Les signes objectifs qui annoncent la présence d'un cancer du rein sont, d'une part, une *tumeur* dans l'un des flancs, et, de l'autre, un *varicocèle* symptomatique. Les troubles fonctionnels sont caractérisés par l'apparition d'une *douleur* plus ou moins vive et par des *hématuries* répétées. Plusieurs de ces signes peuvent manquer, les formes incomplètes qui en résultent ont été reconnues par Rayer et admises par les auteurs qui l'ont suivi. Elles ne sont pas d'ailleurs fréquentes; l'observation montre, en effet, que la tumeur est un signe presque constant, et que l'hématurie, souvent reconnue, disparaît de temps à autre, quelquefois complètement vers la fin de lamaladie.

Pour juger de l'importance *de la tumeur* dans le cancer du rein, il suffit de reproduire quelques statistiques : sur 52 cas d'Ebstein, elle ne fit défaut que 3 fois; parmi les 64 observations de Roberts, la saillie formée par le rein était tellement reconnaissable dans 61 d'entre elles, qu'elle ne pouvait échapper au premier examen. Des 133 observations compulsées par Guillet, 4 seulement ne renferment pas l'indication d'une tumeur. Encore faut-il ajouter que, dans un de ces quatre faits, la tumeur était de très petit volume, et dans un autre il y avait un épanchement ascitique considérable. Chevalier [1], dans une thèse récente, confirme ces résultats en montrant que la tumeur rénale existe dans 97 pour 100 des cas. L'ensemble de ces chiffres est très concluant pour établir la fréquence de l'augmentation de volume du rein, mais ne précise pas l'époque de la maladie à laquelle cette constatation a été faite. Il indique d'une façon générale que le cancer du rein donne lieu à une hypertrophie de l'organe, facile à constater à partir d'un certain moment.

En effet, ce signe se montre rarement dès les premiers temps de la maladie, car on ne l'a relevé comme symptôme initial de l'affection que dans 26,6 pour 100 des cas chez l'adulte et dans 60 pour 100 chez l'enfant (Chevalier). Il est possible que l'exploration des reins pratiquée suivant les méthodes conseillées par Guyon, Glénard, le Dentu, Israël, modifie sensiblement cette proportion établie d'après des observations dont beaucoup remontent déjà à une époque assez reculée. Par ces procédés, on est en mesure de diagnostiquer dès son début une augmentation de volume de l'organe. Il n'y avait autrefois qu'un intérêt relatif à reconnaître dès ses premières périodes un cancer du rein, puisque la maladie était réputée incurable. On doit raisonner tout différemment, aujour-

[1] E. Chevalier, De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs malignes du rein, 1891.

d'hui, puisque l'intervention chirurgicale appliquée de bonne heure permet de tenter l'opération dans de meilleures conditions de succès.

Le procédé le plus usité en France pour le diagnostic précoce des tumeurs du rein est la *palpation bimanuelle*, préconisée par Guyon et mise en œuvre depuis par Clado, Guillet et bien d'autres. A l'état normal, la recherche du rein par ce procédé ne donne que des indications négatives. On peut dans certains cas sentir l'extrémité inférieure de l'organe, mais le rein, dans son ensemble, échappe au palper. Dès que son augmentation de volume est manifeste, quelle que soit d'ailleurs l'origine de l'hypertrophie, le palper bimanuel permet de le reconnaître. C'est dans l'angle costo-vertébral que la main postérieure doit agir; souvent on ne peut placer entre les côtes et la crête iliaque la main tout entière, le médius et l'index seuls pourront être introduits. L'autre main disposée en avant, au niveau du muscle droit, déprime progressivement la paroi au moment des expirations et doit pénétrer à gauche au-dessous des fausses côtes, à cause de la situation plus élevée du rein de ce côté. Cette manœuvre permet de juger du degré de sensibilité de l'organe. Les deux mains étant en place, pour le côté droit, la main gauche en arrière et la main droite en avant, on déprime légèrement la paroi pour diminuer l'espace qui la sépare du rein. L'espace conservé doit être assez considérable pour que le rein puisse s'y mouvoir. Avec un ou deux doigts de la main postérieure, on imprime de petites secousses à la paroi lombaire; le rein soulevé par cette impulsion vient caresser légèrement la main antérieure. C'est un frôlement, un choc, moins sec, mais comparable au ballottement fœtal (Guillet). Si la recherche a été faite exactement dans le sinus osseux costo-vertébral, on peut affirmer que l'organe senti est le rein; sinon, en se plaçant plus bas on peut faire ballotter de cette manière des tumeurs appartenant au côlon ascendant.

En procédant ainsi, on peut se renseigner sur le volume et la déformation du rein; si la tumeur est petite, c'est par hasard qu'il sera possible de la délimiter, comme dans un fait d'Israël cité par Guillet. Par exception, des tumeurs d'un assez grand volume ne seront pas perçues par ce mode d'investigation; le rein peut en effet, malgré son hypertrophie, ne pas s'abaisser ou même remonter dans l'hypochondre; deux observations de Chevalier concernent cette disposition : dans l'une d'elles l'attention avait été attirée du côté du rein par une hématurie antérieure et pour plus de sûreté l'exploration faite sous le chloroforme; elle fut cependant négative.

Au degré moyen de son développement la tumeur rénale quitte la région lombaire et vient faire saillie en avant. C'est à cette période que son examen direct donne les renseignements les plus complets. Le ballottement est facilement obtenu, la main antérieure peut, en se déplaçant, juger des déformations et des irrégularités de toute la partie de l'organe en rapport avec l'hypochondre et le flanc. On peut aussi, par la simple palpation faite en déprimant la paroi abdominale, arriver sur la tumeur maintenue en arrière par la main postérieure et en explorer la surface; par là on juge de son volume et de sa consistance. La tumeur profondément située occupe le flanc, s'étend dans le sens transversal vers l'ombilic, se perd en arrière du côté des lombes et peut descendre en bas jusqu'à la fosse iliaque. Elle remonte toujours plus haut du côté gauche. Géné-

ralement, on reconnaît par la palpation que la forme du rein est conservée; presque toujours arrondie aussi bien au niveau de sa partie saillante que vers ses extrémités, la tumeur ne rappelle nullement les déformations du foie et de la rate avec leurs bords nets et tranchants. Ce caractère distinctif manque quelquefois si la configuration du cancer rénal est irrégulière.

On ne peut mobiliser les tumeurs dans le sens vertical, non plus que d'un côté à l'autre; les néoplasmes du rein sont habituellement fixes, si on les compare aux tumeurs du foie et de la rate, sur lesquelles les mouvements respiratoires se font toujours sentir. Cependant, un certain déplacement transversal n'est pas une rareté et indique toujours une indépendance de la néoformation et le défaut d'adhérences avec les parties voisines. Cette disposition est des plus avantageuses au point de vue opératoire. Dans le cas où l'on hésiterait entre une tumeur du rein, du foie ou de la rate, Tillaux conseille de marquer sur la paroi abdominale l'extrémité supérieure de la tumeur quand le malade est au repos et de suivre le déplacement de ce point par rapport à cette extrémité dans les mouvements d'inspiration et d'expiration. Si le point de repère obéit aux deux temps de la respiration et n'a plus de rapports immédiats avec la tumeur, c'est que celle-ci n'appartient pas au rein. Cette règle, souvent vérifiée au lit du malade, se trouve en défaut quand les tumeurs du rein, remontant dans les hypochondres, prennent des adhérences avec le diaphragme ou les organes qui lui sont unis.

L'inspection de l'abdomen, déjà utilisable pour les tumeurs de moyen volume, est surtout précieuse lorsqu'elles ont acquis une grande dimension. Il s'agit presque toujours alors de confirmer ou de compléter un diagnostic facile à faire, car l'intervention à cette période n'offre pas beaucoup de garanties. L'un des flancs présente une saillie d'autant plus marquée que la tumeur est plus volumineuse, la déformation est surtout visible chez les personnes maigres dont la paroi abdominale souple se laisse aisément soulever. Chez les enfants, on l'observe souvent, mais surtout pour ce motif que les sarcomes du rein, plus fréquents chez eux que les cancers, prennent un développement quelquefois monstrueux. La tumeur, après avoir occupé l'hypochondre, franchit la ligne médiane et envahit l'autre côté. A ce degré, le ballottement ne peut plus être obtenu. Des tumeurs de cette dimension déplacent l'intestin d'un côté à l'autre et, quelquefois, soulèvent les fausses côtes comme les plus volumineuses tuméfactions du foie et de la rate. On peut voir aussi des dilatations veineuses superficielles, lorsque la veine cave est comprimée ou oblitérée par des caillots et des prolongements néoplasiques. Les connexions étroites du rein droit avec la veine cave expliquent la fréquence relative de ce signe dans les tumeurs de ce côté et quelquefois la rapidité de son apparition avec des cancers peu volumineux très développés au niveau du hile.

L'inspection de la région lombaire est souvent négative, car le cancer du rein droit se déplace en bas, en dedans et en avant, le cancer du rein gauche en haut d'abord, puis en avant et en bas; mais avec de grosses tumeurs, le méplat lombaire peut disparaître. En somme, bien que nous l'ayons vu, il est certain que la région lombaire n'est pas soulevée et qu'il faut un examen très attentif pour constater la légère déformation causée par la présence de la tumeur.

Le Dentu conseille de mettre les malades dans la position genu-pectorale, l'examen comparatif des deux régions permet d'apprécier un léger changement de niveau. Dans les observations analogues à celle de Dickinson, où une volumineuse tumeur pulsatile occupait la région lombaire gauche, on peut constater que la tuméfaction postérieure se continue avec la saillie beaucoup plus marquée qui occupe le flanc et l'abdomen.

La *percussion* doit toujours être pratiquée pour établir les rapports de la tumeur avec l'intestin. L'anatomie démontre que le côlon ascendant passe obliquement sur l'extrémité inférieure du rein droit, le côlon transverse perpendiculairement sur l'extrémité supérieure du rein gauche et que le côlon descendant côtoie en dehors le bord convexe du rein de ce côté. Guillet montre l'importance de ces rapports différents déjà signalés par Dickinson et Trèves. Lorsque le rein droit augmente de volume, il repousse en général le côlon, non pas directement en avant, mais en avant, en bas et à gauche, c'est-à-dire dans la même direction que la masse de l'intestin grêle, qui peut être transporté, ainsi que nous l'avons dit, par les grosses tumeurs, de l'autre côté de la ligne médiane. Par le fait, les tumeurs du rein dans ces conditions se développent en dehors du gros intestin et se mettent en contact immédiat avec les parois latérales de l'abdomen. A gauche, au contraire, le rein repousse le côlon descendant en avant et en dehors. Aussi, par la percussion on ne trouve l'intestin à droite que vers la partie inférieure de la tumeur et vers son bord interne, tandis que du côté gauche on rencontre le gros intestin en avant et presque toujours en dehors du rein. Sur 24 cancers siégeant à droite, 18 étaient mats, 6 fois seulement la tumeur était recouverte d'un zone de sonorité; sur 12 cancers siégeant à gauche, 7 fois il y avait matité et 5 fois sonorité (Guillet).

Le gros intestin peut recouvrir en partie le rein hypertrophié sans que la percussion dénote sa présence. C'est qu'alors il est vide ou tellement comprimé par un cancer de grosse dimension qu'il ne peut être reconnu que par une palpation délicate permettant de limiter un ruban aplati, mobile dans le sens transversal. Dans le cas de distension peu accentuée du gros intestin, une percussion légère dénote la sonorité, une percussion forte et profonde la supprime, aussi a-t-on proposé d'insuffler le gros intestin par l'anus, pour reconnaître ses rapports avec la tumeur. La percussion, faite au niveau de la région lombaire, n'ajoute rien d'important aux données précédentes, sinon de faire constater quelquefois une augmentation de la matité normale. Les tumeurs de moyen volume laissent entre le foie et le rein une zone sonore; les tumeurs de grosse dimension peuvent la supprimer alors, les deux matités se confondent.

Le varicocèle symptomatique des néoplasmes du rein a été décrit pour la première fois par Guyon [1]. D'après cet auteur il manque rarement, correspond au côté de la tumeur rénale et siège aussi bien à droite qu'à gauche contrairement au varicocèle ordinaire. Il se développe d'une façon progressive et assez rapide en opposition avec le varicocèle simple dont les malades méconnaissent rarement l'existence. Souvent difficile à constater dans le décubitus horizontal, il devient apparent dans la station debout et par la marche. Les

[1] GUYON, *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires*, 1881, p. 517.

veines du groupe antérieur seraient plus développées que celles du groupe postérieur (Guillet), ces veines paraissent plus souples, moins épaisses et moins bosselées que dans le varicocèle commun. Cela tient sans doute à leur développement rapide. La douleur et l'hydrocèle l'accompagnent rarement. Ce signe fort intéressant à connaître ne peut servir pour le diagnostic précoce des tumeurs du rein, on ne l'observe qu'au moment où l'hypertrophie de l'organe est déjà notable. L'extrémité inférieure de la tumeur comprime les veines spermatiques un peu au-dessous de leur embouchure dans la veine cave à droite et dans la veine rénale à gauche. On ne voit rien de semblable chez la femme, où les veines utéro-ovariennes sont profondément cachées. Les tumeurs du rein peuvent, en comprimant soit la veine cave, soit l'une des veines iliaques, déterminer l'apparition de varices (Bouilly, Labbé), ou d'œdème des membres inférieurs. L'ascite dépend d'une péritonite concomitante (Malibran), l'ictère probablement de l'envahissement du hile du foie par des ganglions cancéreux beaucoup plus que par la propagation de la tumeur elle-même.

Les tumeurs malignes du rein évoluent rarement sans *douleur*. Ce symptôme, moins fréquent que l'hypertrophie organique, est plus souvent observé que l'hématurie : on la note en effet dans 80 pour 100 des observations. La douleur paraît être de tous les signes du début, du moins chez l'adulte, le plus souvent relevé, 28 pour 100 (Chevalier); les tumeurs de l'enfant ne donnent lieu à ce symptôme que dans 7 cas sur 100. Les douleurs sont souvent peu vives, elles occupent presque toujours la région lombaire et l'hypochondre, elles s'irradient tantôt du côté des espaces intercostaux, quelquefois suivant le trajet du sciatique ou du nerf crural, enfin dans la direction des testicules sous forme de coliques néphrétiques. Comparables à une simple pesanteur ou un tiraillement, elles peuvent être tellement vives qu'elles obligent les malades à cesser toute occupation et même à s'aliter (Guillet). Les douleurs ne sont réveillées ni par l'exploration, ni par les efforts ou les exercices physiques, elles reviennent spontanément sans provocation apparente. Dans une des observations que nous avons publiées [1], la douleur prit rapidement un caractère excessif, le rein appliqué contre la colonne vertébrale, à peine accessible pendant le sommeil chloroformique, était le siège d'un cancer infiltré dans la gaine du psoas comprimant les nerfs lombaires à la sortie des trous de conjugaison; quand les vertèbres sont envahies, la pression des apophyses épineuses détermine une recrudescence des symptômes douloureux.

Habituellement la douleur isolée n'a pas de caractère assez précis pour attirer l'attention du côté du rein, elle est insuffisante pour faire un diagnostic précoce, et ne peut être qu'un signe de présomption. Apparaissant à l'occasion d'une hématurie et de l'évacuation de caillots, sa valeur augmente, enfin constatée en même temps que la tumeur, elle n'a plus qu'une importance secondaire (Chevalier).

Parmi les troubles fonctionnels provoqués par les cancers du rein, l'*hématurie* est celui dont la valeur est le moins contestable. Observé dans 25 pour 100 des cas chez l'enfant, dans 50 pour 100 au cours du sarcome chez l'adulte,

[1] A. Brault, Sur quelques formes rares de cancer du rein; forme douloureuse sans tumeur ni hématurie. — Adéno-épithéliomes récents avec infection rapide. In *Sem. méd.*, 1891.

elle se rencontre dans 75 pour 100 des faits de carcinome à l'âge moyen de la vie. Les chiffres donnés par Guillet sont un peu plus faibles : en réunissant les statistiques de Roberts d'Ebstein, de Dickinson, il relève l'hématurie 61 fois sur 128 cas; dans ses observations personnelles, 48 fois sur 100. Comme symptôme initial, l'hématurie apparaît dans 26,6 pour 100 des épithéliomas du rein (Chevalier). Nous avons déjà indiqué à propos de l'étude générale de l'hématurie, les caractères qui appartiennent à l'émission des urines sanglantes en rapport avec le développement des tumeurs malignes du rein. Elles se distinguent par leur début soudain chez des individus encore en bonne santé. Aucun trouble ne paraît annoncer l'imminence de ces hémorrhagies, et si parfois elles se manifestent à l'occasion d'un traumatisme de la région lombaire, le plus souvent elles se produisent sans que les maladesen soient avertis autrement que par un impérieux besoin d'uriner; ils remarquent alors que leurs urines sont teintes de sang. Très fréquemment aussi, elles s'accompagnent d'une véritable douleur dans les lombes, irradiée vers la partie inférieure suivant la direction de l'uretère, rappelant plus ou moins une attaque de colique néphrétique. Ces crises sont souvent incomplètes, et se terminent par l'expulsion d'une certaine quantité de sang et de caillots allongés de dimensions variables. Les urines sont uniformément sanglantes du commencement à la fin des mictions, tantôt rosées, quelquefois franchement colorées, plus foncées lorsque le sang a séjourné dans la vessie. La quantité de sang peut être assez faible pour n'être facilement appréciée qu'au microscope,dans ces conditions, on le conçoit. la présence des globules rouges dans l'urine a bien peu de valeur, à moins qu'on ne perçoive en même temps une tumeur dans le flanc, ou que cette période d'hématurie insensible ne soit précédée et suivie de crises hématuriques manifestes.

Les caillots contenus dans le dépôt urinaire sont de toute forme et de toute dimension, ils n'acquièrent d'importance que s'ils sont très allongés et s'ils reproduisent la configuration de la cavité urétérale. Les faits de ce genre ne sont pas très rares, des concrétions sanguines de 10, 15, 20 centimètres et même de 22 centimètres de long (Guillet), après s'être formées dans l'uretère, sont expulsées au dehors sans se fragmenter. Quand les caillots atteignent une pareille longueur et sont régulièrement cylindriques, leur origine ne peut être mise en doute. Mais souvent ils sont fragmentés, de dimensions et de formes irrégulières, mélangés à ceux qui se déposent dans la vessie pour peu que l'urine y séjourne; leur valeur diagnostique est alors nulle. Dans les hématuries abondantes l'encombrement de la vessie peut nécessiter une intervention; sans aller jusque-là on voit les malades conserver la position horizontale pour permettre au sang de s'écouler plus librement pendant que les parties concrétées gagnent les parties déclives.

Chaque période hématurique dure plusieurs jours, elle est bientôt interrompue pour ne reparaître que quelques semaines ou quelques mois après. Au moment de la crise les urines peuvent par intervalles cesser de contenir du sang; cette modification se fait du matin au soir ou d'un jour à l'autre; on suppose alors qu'il y a cessation de l'hémorrhagie au niveau de la tumeur, ou que l'uretère correspondant au rein malade a été momentanément oblitéré par un caillot dont l'expulsion précède alors une nouvelle poussée hématurique. A mesure que la tumeur grossit les mictions sanglantes se répètent, et de-

viennent plus abondantes. Mais les exceptions sont très nombreuses, Roberts, Dickinson, Guyon, ont cité des observations où les crises hématuriques très fréquentes pendant les premières périodes de la maladie, s'éloignaient peu à peu et disparaissaient complètement pendant plusieurs années, trois, quatre ou cinq ans, jusqu'aux dernières limites du mal.

La disparition des hématuries peut s'expliquer tout naturellement si l'uretère a été comprimé, dévié ou oblitéré. Il peut arriver aussi que les noyaux cancéreux, siège de l'hémorrhagie, ne se mettent plus en rapport avec le bassinet à l'uretère et que les effractions de vaisseaux soient purement interstitielles. Lorsque l'hématurie présente ces contrastes du commencement à la fin d'une affection des voies urinaires, elle permet d'éliminer toute idée de néoplasme vésical, dont les mictions sanglantes se rapprochent et s'aggravent jusqu'aux derniers jours.

Dans certains cas où l'hématurie rénale se reproduit sans être considérable d'ailleurs, on voit de ce fait la santé s'altérer et une profonde anémie en être la conséquence.

Il est rare qu'il y ait d'autres modifications des urines que celles produites par le mélange du sang. La dysurie signalée par Gerhardt est exceptionnelle, les urines sont rendues en quantité normale; on sait, en effet, que le rein du côté opposé s'hypertrophie et que souvent il est indemne ou ne contient que de petits noyaux secondaires. Si les deux reins sont affectés il peut y avoir diminution des urines (Wagner). L'albuminurie ne se rencontre pour ainsi dire jamais, Féréol en a cité une observation. Contrairement à ce que l'on observe parfois dans les tumeurs de la vessie on n'a jamais trouvé dans l'urine de fragments de cancer ni de cellules isolées pouvant être rapportées aux reins. Les cellules de l'épithélioma rénal sont assez caractéristiques pour être recherchées à nouveau; elles sont complètement différentes de celles qui appartiennent au cancer de la vessie. Des cylindres hématiques nombreux indiquent que l'hématurie est due à une altération des reins.

Marche et formes de la maladie. — Dans la pratique, ont est rarement en présence d'un seul des signes ou symptômes dont nous avons étudié en détail les variations. Habituellement le cancer du rein se présente avec la forme que Guillet appelle complète et Patino-Luna régulière, c'est-à-dire que la tumeur et le varicocèle d'un côté, la douleur et les hématuries de l'autre, apparaissent successivement se suivant de près, chacun de ces signes sauf le varicocèle pouvant apparaître le premier à peu près avec la même fréquence ; les chiffres que nous avons cités plus haut l'établissent. Une fois reconnue, la maladie évolue régulièrement, d'une façon continue, la tumeur suivant la progression précédemment indiquée, se mettant en rapport avec la paroi abdominale, les hématuries se répétant de temps à autre. Enfin après une période dont la longueur est très variable, la santé générale s'altère et la cachexie survient. A ce moment, les fonctions digestives sont fortement troublées, en quelques mois, les malades présentent une faiblesse extrême, et un amaigrissement considérable.

Les cancers du rein sont cependant parmi les tumeurs malignes celles qui peuvent évoluer pendant un temps relativement considérable sans compromettre l'existence. Roberts et Guillet ont pu suivre pendant 2 et 5 ans, prin-

cipalement chez les enfants, des néoplasmes du rein, qui n'avaient en apparence altéré aucune des principales fonctions. L'appétit était soutenu, et, à mesure que les forces diminuaient, les enfants présentaient une véritable voracité. Cette conservation apparente de la santé est exceptionnelle, car la plupart des tumeurs observées dans le premier âge présentent une marche rapide, surtout quand il s'agit de sarcomes : sur 17, 10 ont évolué en moins d'un an et 7 en plus d'un an, la durée maxima a été de 2 ans 1/2. Chez l'adulte, au contraire, la durée du sarcome est beaucoup plus longue. Pour le cancer, Roberts, Dickinson, Rohrer, Ebstein, signalent une marche assez lente; Guillet sur 33 cas note que l'évolution s'est faite 6 fois en moins d'un an, 16 fois de un an à quatre ans, 5 fois de 4 ans à 10 ans, et 6 fois en plus de 10 ans. En prenant la moyenne de ces chiffres, on obtient une durée de 4 ans 1/2; en tenant compte des erreurs possibles, la moyenne peut être réduite à 3 ans 1/2. En comparant cette durée à celle d'autres cancers viscéraux, foie (8 mois); estomac (12 à 15 mois); utérus (16 à 17 mois); on arrive à conclure avec Roberts que le cancer du rein a une durée sensiblement supérieure à celle des carcinomes des autres viscères (Guillet). Nous avons observé un malade chez lequel les premières hématuries remontaient à plus de sept ans et qui mourut avec une volumineuse tumeur n'ayant pas franchi la capsule et ne s'étant pas généralisée.

Le rein malade est d'ailleurs suppléé par l'autre, à moins qu'il n'y ait développement simultané de tumeurs à gauche et à droite. Les observations de Diettrich, Lancereaux, Butte, Colleville, Furbringer où des accidents urémiques ont été signalés, constituent des exceptions. Plusieurs complications peuvent précipiter le dénoûment fatal : en premier lieu la répétition des hémorrhagies, rarement assez abondantes pour causer la mort par elles-mêmes, mais amenant à leur suite un affaiblissement progressif contre lequel les malades ne peuvent lutter. Bright a mentionné une violente hémorrhagie intra-péritonéale due à la rupture d'une tumeur; Rayer la perforation du duodénum suivi de melæna et la possibilité d'une péritonite suraiguë; Jeannel[1], des accidents d'occlusion intestinale; Cornil, la destruction de la colonne vertébrale et la compression de la moelle avec paraplégie complète; enfin, Guillet regarde comme possible l'embolie pulmonaire.

La forme *complète* du cancer du rein comprenant l'apparition d'une tumeur douloureuse accompagnée d'hématuries terminée par émaciation et marasme est la forme habituelle. On l'observe dans 58 observations sur 117 (Guillet). Les relevés de Chevalier donnent une proportion plus forte pour le cancer de l'adulte 75 pour 100. Que faut-il penser des formes frustes ou incomplètes. La variété caractérisée par la présence d'une hypertrophie notable du rein, avec douleur lombaire sans hématurie ne peut être considérée comme fruste. Malgré l'absence d'hématurie la maladie est facile à reconnaître, il convient d'ailleurs de défalquer de ces cas les observations où le pissement de sang survenu pendant les premières périodes de la maladie est resté méconnu des malades; peut-être n'en ont-ils pas conservé le souvenir. On ne peut admettr facilement la possibilité d'une *forme hématurique sans tumeur*, car si la ladie progresse la tumeur apparaîtra, c'est un signe presque constant.

(1) Jeannel, Contribution à l'étude des tumeurs du rein infiltrées dans le *Congrès de ch.*, 1886.

y avoir à la rigueur une période hématurique pré-cancéreuse et non une forme hématurique proprement dite; en pareil cas l'hémorrhagie reste pendant quelque temps le symptôme initial. D'ailleurs Rayer, qui le premier indiqua cette forme, dit que pendant la vie elle peut être plutôt soupçonnée que reconnue; il n'en publie pas d'observations.

Quant à la *forme latente* de Rayer, elle comprend des observations où il n'y a ni tumeur, ni douleur, mais où certainement le cancer du rein est un cancer secondaire, avec petites masses épithéliales disséminées dans les deux reins, c'est une disposition sans importance pour le fonctionnement régulier de l'organe. La mort est toujours la conséquence du cancer organique primitif. On pourrait considérer comme latente cette variété rare de cancer du rein débutant par des phénomènes cachectiques et une émaciation notable. Pour cette forme Chevalier donne la proportion de 14 pour 100 chez l'enfant de 18 pour 100 chez l'adulte. Dans un fait de ce genre chez un malade qui n'avait éprouvé aucun désordre du côté du rein et des urines, mais qui était déjà très amaigri, Guyon procédant à un examen méthodique trouva une volumineuse tumeur. Ce n'est dans ce cas particulier ni une forme latente ni une forme cachectique, mais un exemple de tumeur sans douleur et sans hématurie.

Nous avons cependant publié une observation qui peut être considérée comme une forme latente de cancer du rein. Le noyau cancéreux était de petit volume, le rein dans son ensemble était légèrement hypertrophié. L'attention avait été attirée du côté du rachis qui présentait une déformation à la partie inférieure de la région cervicale, le diagnostic de mal de Pott avait été porté. La mort survint par le fait d'une maladie accidentelle, les vertèbres étaient envahies par une tumeur molle du même type épithélial que l'épithéliome du rein. Dans une autre observation exceptionnelle aussi dans son genre on ne releva dans les antécédents du malade aucune hématurie, en explorant l'abdomen même sous le chloroforme on ne perçut qu'une tuméfaction profonde faisant corps avec la colonne vertébrale. La paroi abdominale, et surtout la région lombaire, était œdémateuse, des veines très apparentes pouvaient être suivies au niveau du flanc. Le seul symptôme appréciable, en regard de tous ces signes négatifs touchant l'origine de l'affection, était une douleur violente occupant la région lombaire avec irradiation du côté du bas ventre et du testicule; le malade était pâle, amaigri, les douleurs lombo-abdominales étaient continues, avec redoublements paroxystiques extrêmement pénibles. Une incision exploratrice fut négative, la mort survint quelques semaines après cette tentative opératoire par les progrès de la cachexie douloureuse. Ce fait est encore un exemple d'une forme incomplète ou irrégulière de cancer du rein que l'on peut appeler *forme douloureuse*, c'est presque une forme fruste, car en pareille circonstance le diagnostic ne pourrait être affirmé. L'autopsie démontra l'existence d'un cancer atrophique du rein avec périnéphrite cancéreuse englobant les nerfs et les veines au niveau des trous de conjugaison. On doit reconnaître que la ténacité de la douleur, sa violence, la cachexie qui l'accompagnait étaient des symptômes favorables à l'idée d'un cancer profond ayant envahi la colonne vertébrale. L'absence de tumeur appréciable autorisait à supposer que le point de départ était ailleurs que dans le rein.

Parmi les formes rares de cancer du rein, il faut ranger celles qui présentent des pulsations isochrones aux battements cardiaques et parfois même un bruit de souffle. Dans une observation de Holmes il y avait dans la région lombaire et la fosse iliaque gauche une tumeur pulsatile, le souffle perçu au niveau de la tumeur était doux; dans un fait de Ballard il était si intense que Bright, après avoir examiné le malade, diagnostiqua un anévrysme de l'artère rénale. Langstaff, Bristow ont signalé des faits analogues. Certains cancers du rein peuvent contenir de gros kystes remplis de sang; par la palpation profonde de la poche on perçoit la fluctuation. Enfin il existe un cas d'Abele, cité par Guillet, d'une tumeur du rein tellement volumineuse qu'elle distendit les parois abdominales et se fit jour au dehors après les avoir ulcérées et rompues. La tumeur entraîna avec elle une anse d'intestin qui se gangréna et donna lieu à un anus contre nature.

Diagnostic. — Il est facile d'établir en général le diagnostic de cancer du rein. Les exceptions assez nombreuses à cette règle concernent des faits trop disparates pour que l'énumération complète en puisse être faite ici. Déjà nous avons donné plus haut quelques exemples de formes insolites qui ne sont justiciables d'aucun examen méthodique puisque les signes pathognomoniques font défaut. Les épithéliomas du rein ne donnant lieu qu'assez tardivement à des noyaux erratiques, on ne saurait rapporter avec vraisemblance à une tumeur de cet organe une lésion de la peau ou de la colonne vertébrale puisque l'affection rénale n'est même pas soupçonnée.

Lorsque la tumeur est déjà visible dans le flanc, on la différenciera des néoplasmes de la paroi abdominale en ce que ces derniers restent superficiels et deviennent immobiles lorsque les muscles droits se contractent; les cancers du rein conservent la faculté de ballotter et restent profonds; jamais d'ailleurs les tumeurs de la paroi ne sont séparées du doigt qui percute par un organe sonore. *Les néoplasmes du foie* font souvent saillie au-dessous des fausses côtes; quand ils atteignent un certain volume, ils soulèvent et projettent en dehors la paroi costale en donnant lieu à une déformation caractéristique, le foie éprouve en même temps un mouvement de bascule qui met son bord antérieur net et tranchant en contact avec la partie antérieure de l'abdomen. La matité se prolonge souvent assez haut jusqu'au mamelon, l'intestin ne s'interpose pas entre la paroi abdominale et le foie altéré. A la limite du foie, on trouve presque constamment une zone de sonorité correspondant au côlon transverse; la tumeur dans son ensemble obéit aux mouvements respiratoires. Des néoplasmes et des kystes de la face inférieure du foie, ou appartenant à des foies déformés peuvent avoisiner l'ombilic sans déjeter les côtes; ils se différencieront cependant des tumeurs du rein, car ils n'obéissent pas à l'impulsion que transmet la main postérieure dans le phénomène du ballottement. Ce signe joint à l'existence d'un varicocèle permettra de distinguer les tumeurs du rein quand elles ont acquis un certain volume. Si en même temps que le foie est hypertrophié, le rein est le siège d'une tumeur, on pourra par la palpation bimanuelle et le ballottement déterminer exactement ce qui appartient à chacun des deux organes (Guillet).

Du côté gauche, l'augmentation de volume de la rate se manifeste par un

plan résistant qui élargit la base du thorax. Son bord antérieur aigu et tranchant offre habituellement une encoche assez profonde vers la partie moyenne. La matité remonte du côté de l'aisselle, et la tumeur obéit aux mouvements de la respiration. Mais, ainsi qu'on le sait, les cancers du rein gauche remontent souvent dans l'hypochondre avant de se porter en bas et de se mettre en rapport avec la paroi abdominale; ils se comportent en somme pendant quelque temps comme les hypertrophies spléniques. D'autre part, si les tumeurs de la rate peuvent se déplacer, elles ne ballottent pas, et ne s'accompagnent jamais de varicocèle; elles s'éloignent en arrière de la colonne vertébrale où la matité paraît moindre (Dickinson). On les observe surtout dans l'impaludisme, et la leucocythémie : l'examen du sang et des ganglions devra donc entrer en ligne de compte.

Les néoplasmes du rein se reconnaissent en partie, disions-nous, à la zone de sonorité que la percussion délimite au-devant d'elles, surtout du côté gauche. Cependant beaucoup de tumeurs abdominales sont dans le même cas. Ainsi les tumeurs du mésentère, les tumeurs rétropéritonéales, en particulier celles des ganglions lombaires et du pancréas, sont presque toujours recouvertes par l'intestin. Elles débutent habituellement par la partie moyenne au niveau de l'ombilic (Tillaux). En même temps que leur développement se poursuit, les anses de l'intestin grêle sont rejetées de chaque côté dans les hypochondres (Augagneur). Les tumeurs du mésentère sont toujours remarquables par leur extrême mobilité. Les néoplasmes du rein ne sont ni médians ni mobiles en général. J. Bœckel a cependant signalé le fait d'un kyste hydatique du rein qui pouvait être transporté sans effort de gauche à droite. On doit songer aussi à la possibilité d'un rein unique en fer à cheval occupant la ligne médiane.

Les tumeurs de l'épiploon ont leur point d'origine dans une région para-ombilicale; se rapprochant par cette localisation des tumeurs du mésentère, elles s'en séparent parce qu'en général elles sont mates et non recouvertes par l'intestin.

Les tumeurs des *capsules surrénales* sont rarement volumineuses; quand elles atteignent de grandes dimensions, elles envahissent presque toujours le rein et sont presque impossibles à distinguer des cancers de cet organe (Guillet).

La matité du rein peut se confondre en haut avec celle du foie. Des tumeurs rénales peuvent également en se développant vers les parties inférieures se mettre en contact avec l'utérus, l'ovaire, que ces organes soient normaux ou le siège de productions accidentelles (corps fibreux, kystes, etc.). Le toucher vaginal, et la recherche du ballottement permettront de lever les doutes et d'attribuer à chaque organe ce qui lui revient dans la déformation générale de l'abdomen. Les difficultés du diagnostic sont plus grandes dans l'hypothèse inverse, lorsqu'une tumeur ovarique à point de départ médian vient par un de ses prolongements élire domicile dans l'une des régions lombaires. L'idée d'un cancer du rein est de prime abord difficile à écarter, à plus forte raison si la tumeur ovarique est, par exception, adhérente à l'intestin et que la percussion mette cette particularité en évidence. On se souviendra, avant de prendre parti, que les tumeurs de l'ovaire attirent l'utérus en haut et que les grosses tumeurs du rein le refoulent et l'abaissent.

Le ballottement, si précieux pour établir l'existence d'une tumeur maligne

du rein, aurait été retrouvé sur un cancer de l'intestin grêle (Albarran), du côlon (Chaput), sur un kyste dermoïde de l'ovaire gauche muni d'un long pédicule, et sur un kyste hydatique surrénal (Tuffier). Ce dernier auteur admet aussi le ballottement hépatique et celui du côlon descendant distendu par des matières stercorales. Mais, ainsi que le fait remarquer Guyon, si l'impulsion donnée par la main postérieure est produite par deux ou trois doigts seulement dans l'aire du sinus costo-vertébral, on évite d'empiéter sur la partie inférieure de l'hypochondre et l'on a toutes chances de ne mobiliser que le rein et par conséquent de donner une grande précision au diagnostic quand le phénomène est constaté.

Toute tumeur offrant ces caractères sera donc rapportée au rein. En résulte-t-il qu'on soit en présence d'un cancer ou d'un sarcome? Assurément non, car on ne peut toujours affirmer qu'une tumeur est solide et de plus, au niveau des cancers et des sarcomes, on peut percevoir une fausse fluctuation. On sait aussi que les kystes du rein congénitaux ou acquis, les kystes hydatiques, les hydronéphroses, les pyonéphroses ont pu être confondus avec des tumeurs solides (Chevalier). Cette erreur est à peu près inévitable si la paroi de la poche est très épaisse, ou si la paroi abdominale ne peut être déprimée, d'où l'utilité de ponctions exploratrices.

Quand la tumeur s'accompagne *d'hématuries*, le diagnostic s'impose pour ainsi dire ; si les hématuries se montrent seules ou prématurément, on peut confondre les tumeurs du rein avec beaucoup d'autres affections des voies urinaires. Ce diagnostic différentiel a déjà été fait en grande partie à l'article *Hématurie*. Nous avons indiqué quels étaient les caractères des hématuries traumatiques simples, inflammatoires, calculeuses, spontanées, dues aux tumeurs du rein et de la vessie. Malgré les différences tranchées que présentent ces hématuries d'origine si diverse, il existe des erreurs inévitables. Guillet rapporte une observation d'hématurie calculeuse qui, au lieu d'apparaître à l'occasion d'un trauma, et de cesser par le repos, prit pendant plus de quinze jours les allures d'une hématurie spontanée ; cependant il existait un calcul arrêté à la partie inférieure de l'uretère, ainsi que le démontra le palper abdominal combiné au toucher rectal. Plus loin, le même auteur rapporte un fait de pyélo-néphrite suppurée qui était accompagnée d'hémorrhagies abondantes et répétées au point que le diagnostic de tumeur maligne du rein fut émis comme le plus probable. Au début de la tuberculose rénale, si les organes génitaux sont indemnes, et qu'il n'y ait pas de phénomènes de cystite, la période d'incertitude peut se prolonger.

Quant aux *tumeurs de la vessie*, on sait qu'elles saignent abondamment, à intervalles d'autant plus rapprochés que leur développement s'achève, et que pendant la période hématurique, à peine la vessie est vidée et lavée, que le sang réapparaît dans la sonde qui avait servi au lavage. Très rarement les hématuries d'origine rénale sont assez abondantes pour donner lieu à ce signe ; il a cependant été noté par Albarran. Guillet cite une observation très curieuse d'un cancer du bas-fond de la vessie, qui avait comprimé l'un des uretères et déterminé une hydronéphrose ; le malade avait eu des hématuries violentes qui, coïncidant avec une tumeur rénale, avaient été attribuées à celle-ci.

L'hématurie produite par le strongle géant se rapproche parfois de celle des néoplasmes. L'étude attentive des urines fera souvent reconnaître, soit des fragments du parasite, soit des œufs de cet helminthe.

On peut avoir toute raison de penser à un cancer du rein par les caractères même de l'hématurie, sans toutefois en avoir la certitude, l'exploration méthodique des deux régions lombaires ne donnant aucun résultat. Vu l'importance d'un diagnostic précoce, on pourrait avoir recours à différents procédés d'examen dont les plus recommandés sont : 1° le cathétérisme des uretères pratiqué suivant la méthode de Pawlik avec ou sans aspiration ; 2° l'examen cystoscopique fait avec l'appareil de Grünfeld à lumière externe, les endoscopes de Nitze et Leiter à lumière interne et le mégaloscope de Boisseau du Rocher. Ces instruments permettent de constater *de visu* l'uretère qui saigne, et d'explorer les parois de la vessie. Tous ces appareils doivent être dans un état de propreté absolue, car ils ont plusieurs fois déterminé des accidents sérieux d'infection.

Pour établir la variété de la tumeur rénale on peut avoir recours à la ponction exploratrice; cependant cette intervention n'est légitimée que si l'on soupçonne la présence d'un kyste ; car, au-devant des tumeurs solides, l'intestin peut avoir contracté des adhérences et se trouver atteint par le trocart. On conseille plus volontiers l'*incision exploratrice*, opération beaucoup mieux réglée, toujours exempte de danger, comme en témoignent 25 faits de Gross et 42 de Newmann; Simon, Morris, Le Dentu, Chevalier, la recommandent. Les renseignements que fournit cette incision sont beaucoup plus précis, et souvent cette méthode constitue une véritable opération préliminaire qui conduit sans perte de temps à la néphrectomie.

Quand on aura la certitude qu'on se trouve en présence d'une tumeur solide du rein, on pourra quelquefois soupçonner la nature de la tumeur par les renseignements pris auprès des malades. Le *lipome* du rein est une affection rare qui appartient tout entière à l'histoire des urétérites et des pyélites (Godard, Lacrampe, Lousteau, Hartmann, Hallé); les *fibromes* ne s'accompagnent jamais d'hématuries, les *adénomes* simples et enkystés sont méconnus, les adénomes prolifères ou végétants se confondent avec les épithéliomas et le cancer. Le diagnostic différentiel des tumeurs rénales avec hématurie se trouve limité en pratique courante au sarcome et à l'épithélioma. Au point de vue descriptif, cette question offre un certain intérêt; au point de vue pronostique, elle est secondaire, puisque les deux affections sont incurables. Il faut rappeler que l'épithélioma s'observe surtout de 40 à 60 ans, que les hématuries qui l'accompagnent sont fréquentes et profuses ; les douleurs sont assez marquées, et la cachexie parfois rapide. La durée est en moyenne de 3 ans à 3 ans 1/2, la propagation est la règle. Le sarcome de l'adulte est moins fréquent que le cancer ; il est beaucoup moins hémorrhagique que l'épithélioma ; sa *durée moyenne* est, au contraire, plus étendue puisqu'elle peut atteindre cinq à six ans environ. Le sarcome est la tumeur habituellement observée chez l'enfant ; il est souvent indolore, saigne peu, mais prend très vite un développement considérable, et la cachexie survient rapidement.

Le diagnostic de tumeur maligne du rein doit être fait aussitôt que possible,

car l'opération n'est efficace que dans ces conditions. Avant d'opérer, on doit explorer très attentivement le rein supposé normal, et, si l'on a des doutes sur son intégrité, procéder à l'incision exploratrice par la voie lombaire.

Traitement. — Il est certain que tout traitement médical est frappé d'impuissance. On ne peut obtenir que l'atténuation des douleurs et peut-être la diminution des hémorrhagies. Mais, le diagnostic fait, la seule question qui s'agite est celle de l'opération. Elle est contre-indiquée si la tumeur est déjà volumineuse, si le malade est très affaibli, si l'on a la certitude d'une généralisation. Elle est la seule ressource pour les tumeurs de petite et de moyenne dimension. Deux méthodes opératoires ont été préconisées : la néphrectomie par la voie lombaire, la néphrectomie par la voie abdominale. Sans insister sur le détail de ces opérations que l'on trouvera décrites dans les thèses de Guillet et Chevalier, dans l'article de Tuffier, et dans les *Traités spéciaux*, nous dirons que, d'après Chevalier, l'extraction transpéritonéale donne pour le sarcome et le cancer réunis une mortalité notablement plus faible que la néphrectomie lombaire. La plupart des chirurgiens français, le Dentu, Lucas-Championnière, Trélat, Péan, Tuffier, Thiriar (de Bruxelles), sont favorables à l'opération par la voie lombaire, sauf dans les cas de tumeurs très volumineuses. Presque tous les chirurgiens sont unanimes, à déconseiller l'opération chez l'enfant et le vieillard.

CHAPITRE XVII

DÉGÉNÉRESCENCE KYSTIQUE DES REINS

L'histoire anatomique et clinique de cette maladie, s'est complétée dans ces derniers temps. Mais c'est principalement au point de vue pathogénique que des explications nouvelles ont été présentées : aux opinions, plus ou moins ingénieuses, attribuant dans la production des kystes un rôle efficace à l'oblitération des tubes et à leur distension par les urines retenues, s'est substituée une théorie qui accorde une plus grande part à l'activité des épithéliums. Dans cette hypothèse la dégénérescence kystique n'est plus une affection accidentelle, mais une évolution épithéliale particulière.

Par suite, le sujet se trouve tout naturellement délimité. On doit laisser en dehors la description des kystes rénaux, rares ou isolés, pour s'attacher uniquement à l'exposé de l'affection où l'organe tout entier a subi la transformation kystique. La dégénérescence kystique ainsi comprise est tout entière du ressort de la médecine, il y a tout avantage à l'étudier isolément et à la distinguer des kystes simples, des kystes hématiques, des kystes hydatiques dont le diagnostic, pour être difficile, n'en doit pas moins être recherché avec le plus grand soin. Il est un point qui domine l'étude de la dégénérescence kystique ; c'est que, de l'aveu des plus hardis opérateurs, elle ne comporte pas de traitement chirurgical, ou que l'indication opératoire doit être réservée aux faits excep-

tionnels, où l'affection est unilatérale. La mort a été plusieurs fois la conséquence d'une néphrectomie intempestive. Par contre, les gros kystes solitaires, certains kystes sanguins associés souvent à des tumeurs, les kystes hydatiques une fois reconnus, peuvent être opérés avec avantage. Les kystes simples et les kystes hydatiques n'ont pas une évolution fatale et progressive, ils deviennent gênants par leur volume; les hydatides provoquent aussi l'explosion d'action d'accidents graves qu'une opération faite en temps opportun arrête et qu'une intervention hâtive peut prévenir.

Tous ces motifs, basés sur une évolution différente et une thérapeutique toute contraire, permet de rejeter la division générale de Kœnig sur les tumeurs kystiques du rein, parce qu'elle embrasse des affections cliniquement distinctes.

Les kystes multiples du rein entrevus par Hufeland, et appelés d'abord par lui dégénérescence kystique, ont été décrits par Rayer en même temps que les kystes simples, sous le nom de *dégénérescence enkystée générale*, et par Cruveilhier sous celui de *transformation kysteuse des reins*. Vichow (1855) décrivit le rein polykystique congénital. Des travaux ultérieurs établissent la simultanéité du développement de kystes multiples dans le foie et dans le rein (Michalowiz, Courbis, Juhel-Rénoy, Sabourin). L'étude pathogénique des productions kystiques, à peine ébauché au moment de la publication de ces travaux, commence à prendre corps. Les kystes, considérés par presque tous les auteurs précédents comme dépendants de la néphrite interstitielle, sont regardés par d'autres comme l'expression d'une évolution kystique particulière (Laveran, Cornil et Brault, Gombault et Hommey, Lejars).

Anatomie pathologique et pathogénie. — Les caractères anatomiques de la dégénérescence kystique du rein sont des plus tranchés. La dégénérescence peut être portée à un si haut point, dit Rayer, qu'il ne reste presque plus trace des substances rénales; alors les fonctions urinaires sont presque suspendues ou perverties, et des lésions fonctionnelles graves d'autres appareils, surtout de l'appareil cérébro-spinal, déterminent la mort. Dans la plupart des cas, en effet, le rein n'est plus reconnaissable, il est complètement transformé en une série de poches kystiques dont l'ensemble donne à l'organe l'apparence grossière d'une volumineuse grappe de raisin. Cette disposition se trouve reproduite dans presque tous les traités d'anatomie pathologique (Cruveilhier, Virchow, Lancereaux, etc.). Un examen plus attentif montre que les grains représentés par les kystes sont de dimensions inégales et de coloration différente. La transformation est étendue aux deux reins. Sur 66 observations analysées dans une revue postérieure à sa thèse, Lejars[1] cite un seul fait de Frerichs où la tumeur n'était pas bilatérale. Les deux reins ont à peu près le même aspect; il n'est pas rare cependant de trouver des différences de poids assez considérables, l'un des organes s'étant beaucoup plus développé que l'autre, déjà volumineux d'ailleurs.

Les kystes sont séparés les uns des autres par de simples travées et des cloisons filamenteuses très ténues, qui ne mettent aucun obstacle à leur développement au niveau des faces et des bords. On a remarqué que c'était au niveau

(1) F. Lejars, Du gros rein polykystique de l'adulte; *Thèse*, 1888; et Les kystes du rein; *Gaz. des hôp.*, 1889.

de la face antérieure et des extrémités, que les kystes prenaient leur plus libre expansion. En arrière et du côté du hile, leurs dimensions sont moindres. De la grosseur d'un pois ou d'une petite noisette, ils atteignent, sur la face antérieure, le diamètre d'un gros grain de raisin et peuvent exceptionnellement acquérir un volume plus considérable. Ils siègent presque toujours aux extrémités (Brodeur). Les gros kystes sont en général peu nombreux. Jesse a cité une observation où le rein ne contenant que douze kystes était presque complètement détruit.

La coloration des reins polykystiques est assez curieuse. La plupart des cavités sont transparentes, remplies d'un liquide clair, laissant passer facilement les rayons lumineux. Toutes les teintes peuvent y être observées, le liquide est souvent citrin avec des reflets vert-clair, souvent aussi jaunâtre ou ambré, quelquefois rose, rouge, brun, noir, ayant perdu toute transparence. Quand les kystes jaune-verdâtre prédominent, la comparaison de la tumeur polykystique avec une grappe de raisin est assez exacte; quand les teintes sont différentes, l'ensemble rappelle mieux une grappe dont les grains sont arrivés à des degrés variables de maturité.

A la coupe il s'échappe une grande quantité de liquide des cavités libérées par la section; l'aspect général du rein transformé est celui d'un tissu caverneux dont les avéoles se touchent; leurs dimensions sont très inégales, leur contour obrond plutôt que nettement circulaire, en tous cas jamais polyédrique. A la surface des plus grands kystes, on remarque souvent que la paroi est soulevée par un kyste plus petit, très distendu, qui forme une saillie transparente à ce niveau. Les kystes empiètent ainsi les uns sur les autres, ceux où la pression est la plus forte formant hernie dans les kystes adjacents. Sur une section de la tumeur faite suivant son grand axe, on juge nettement du peu d'épaisseur que présentent la plupart des cloisons interkystiques. On peut se rendre compte également par ce simple examen, aidé si besoin est de la loupe, du faible développement que présente le tissu conjonctif et de la prolifération exubérante de ces cavités épithéliales, tellement pressées les unes contre les autres, que, suivant la remarque de Rayer, il ne reste plus trace de substance rénale. La charpente fibreuse se retrouve intacte ou légèrement épaissie au niveau du hile; dans certains cas aussi la capsule d'enveloppe est plus dense, la paroi des kystes en ces points est opaque blanchâtre, et privée de transparence.

Le contenu des cavités est limpide, très fluide, assez fortement albumineux. Dans 112 grammes de liquide on précipite 59,6 d'albumine (Duguet). Des sels s'y trouvent en suspension (chlorures, phosphates), comme dans la plupart des liquides organiques ; on y reconnaît aussi de l'urée, rarement de l'acide urique. Cependant le contenu des kystes diffère sensiblement de l'urine non seulement par la présence habituelle de l'albumine en assez grande quantité, mais parce que l'urée s'y retrouve dans des proportions très variables. Signalée par Gallois, considérée comme rare par Lecorché et Laveran; elle est analysée dans les kystes par Strubing, qui en trouve 6 pour 100, par Duguet, donnant la proportion de 5,5 pour 100; depuis Ebstein, Courbis, Faillant la mentionnent. Au lieu de sérosité, on trouve parfois dans les kystes une matière jaunâtre ou brunâtre tremblotante, gélatiniforme qui a les principales propriétés du mucus (Rayer). Le liquide est en effet filant, mais la substance incluse

dans ses cavités prend une consistance plus grande encore, elle est demi-solide et rappelle, bien qu'elle soit moins transparente, l'aspect du cristallin. Lors-

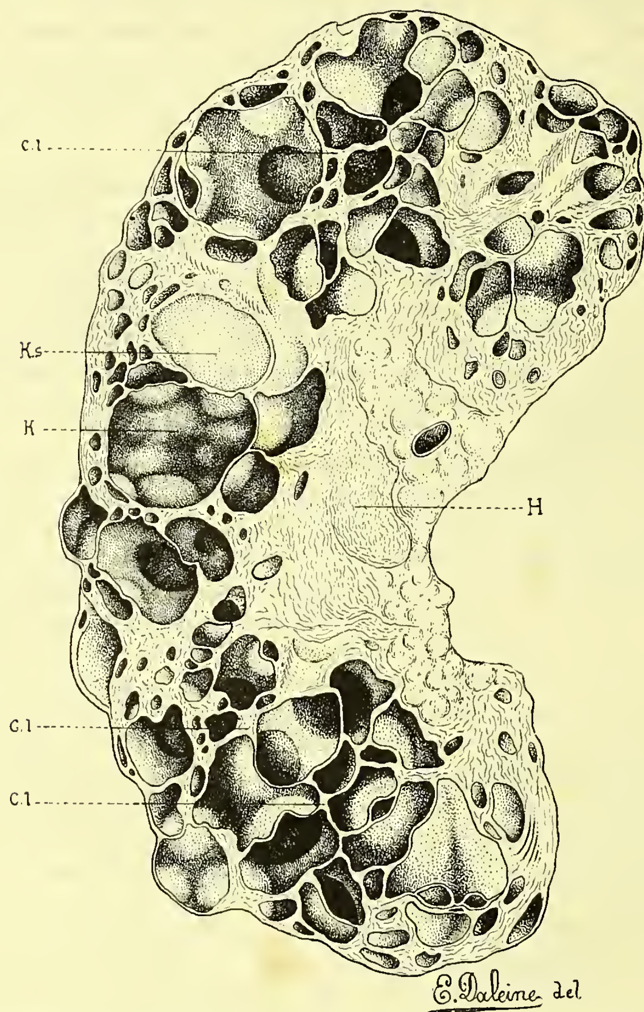


Fig. 47. — Vue d'ensemble d'un rein polykystique coupé suivant son grand diamètre et parallèlement aux deux faces.

L'organe est transformé en une multitude de poches indépendantes les unes des autres. Dans la cavité des plus grands kystes *K*, on aperçoit, par transparence, la saillie formée sur l'une des parois par les poches contiguës. Cette disposition se retrouve sur plusieurs points de la figure; les saillies sont représentées tantôt de face *Ks*, tantôt de profil. Les kystes sont séparés les uns des autres par des cloisons *Cl*, *Cl*, *Cl* très minces et presque toujours transparentes.

La pièce ayant été conservée pendant longtemps dans la liqueur de Muller, puis durcie par l'alcool, les cavités étaient toutes remplies par des blocs identiques à ceux représentés en *MM*, figure 48. Ces blocs ont été enlevés pour permettre l'examen des parties profondes des kystes. Le hile du rein *H* est la seule région où le tissu fibreux soit assez abondant.

qu'on fait macérer les reins pendant plusieurs mois dans des réactifs durcissants, on trouve les kystes remplis de ces masses solides qui s'énucléent avec la plus grande facilité (fig. 25).

Aux extrémités du rein les kystes les plus volumineux sont parfois remplis d'une sérosité très fluide, tenant en suspension des milliers de paillettes et de lamelles micacées à reflet de nacre, constituées par des cristaux de cholestérine.

Enfin, le sang mélangé à ces différents produits donne, suivant son abon-

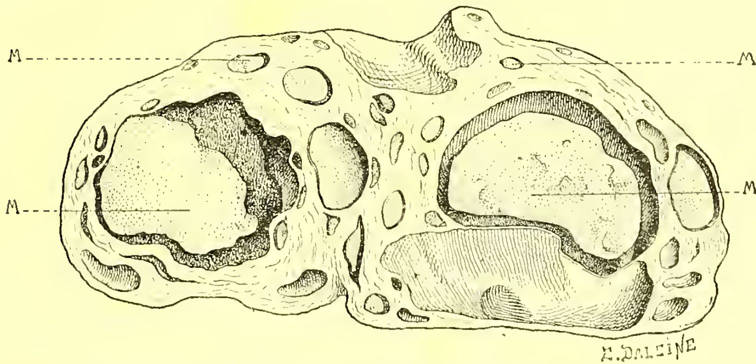


Fig. 23. — Section transversale faite non loin d'une des extrémités du rein polykystique représenté figure 22 (dessinée en grandeur naturelle).

On y voit des cavités de différentes dimensions contenant toutes des blocs solidifiés par les réactifs durcissants *M, M, M, M*. Ces blocs ont à peu près le même volume que les kystes dans lesquels ils sont contenus, car ils résultent de la coagulation de la substance muqueuse et filante, qui s'échappe des poches au moment de la section sur les pièces fraîches.

Cette substance homogène est facile à écraser et présente à peu près les mêmes réactions microchimiques que celle que l'on rencontre dans les kystes multiloculaires de l'ovaire.

dance, des tons qui varient du rose le plus tendre au noir. Dans d'autres observations, on a noté l'aspect blanchâtre, opaque et lactescent du liquide renfermé dans les poches kystiques; il s'agit là d'une véritable inflammation avec suppuration des kystes, qui contiennent du pus franc, jaunâtre, épais, ou un liquide séro-purulent hémorrhagique à odeur urineuse et ammoniacale rappelant l'odeur de l'urine retenue dans les vessies atteintes de cystite invétérée. Outre la cholestérine, on rencontre quelquefois des tablettes de créatinine, de la leucine en boules (Pawlowski), enfin de petits corpuscules arrondis à stries radiées et concentriques ne se colorant ni par le carmin ni par l'iode (Laveran, Chotinsky); ces corpuscules se rapprochent des boules de leucine.

En somme, c'est seulement dans les kystes les plus transparents que le liquide présente par sa composition une certaine analogie avec l'urine; mais dans ces kystes même, ainsi que dans tous les autres, il s'en écarte sensiblement.

Au microscope, les cavités kystiques de moyen volume sont traversées par des brides ou incomplètement cloisonnées par des éperons dont l'extrémité libre dans le centre du kyste est tantôt amincie, tantôt obtuse. Dans le premier cas, il s'agit d'un fragment de kyste rompu dans le plus grand; dans le second, d'une végétation papilliforme de la paroi. Les grands kystes paraissent uniloculaires; quelques-uns ne présentent en aucun point de leur pourtour de débris de cloisons pouvant faire supposer qu'ils résultent du fusionnement de

plusieurs kystes contigus. Lorsque les kystes se développent assez rapidement, ils déterminent sur les parties contiguës une véritable usure; aussi rencontre-t-on parfois en un point de leur circonférence des glomérules sessiles. Les glomérules peuvent aussi faire partie d'un système kystique beaucoup plus petit, ainsi que l'indique la disposition suivante : un glomérule de la dimension



Fig. 24. — Aspect des cavités kystiques en voie de développement.

La figure montre trois poches à peu près de mêmes dimensions.

Toutes sont tapissées par un épithélium plat qui se présente soit de profil quand il reste adhérent à la paroi des cavités kystiques, soit de face quand il en est détaché. La membrane épithéliale *m*, *m*, détachée de la paroi, flotte dans l'intérieur des kystes en formant des replis; son extrême minceur explique qu'elle puisse se déchirer facilement. Elle est formée de cellules aplaties, adhérentes entre elles, qui paraissent cubiques vues de profil et régulièrement polyédriques vues de face, ainsi qu'on peut le constater dans le haut de la figure.

Les kystes sont séparés les uns des autres par des travées de tissu conjonctif parfois très minces *tr* qui finissent par se rompre, d'où la communication de deux cavités entre elles. Des végétations fibro-épithéliales papilliformes *p* se rencontrent dans certaines poches; quand elles sont nombreuses, la paroi du kyste offre un aspect frangé, mais cette disposition est beaucoup plus rare que dans les kystes de l'ovaire.

c représente la substance muqueuse coagulée; *A*, un tube du rein à peu près normal; *TT*, deux tubes dans lesquels l'épithélium se modifie et présente déjà des analogies avec les cellules des kystes en évolution. C'est là certainement le point de départ de kystes qui peuvent devenir très volumineux.

de celui qui est représenté figure 15, page 157, est refoulé vers son pédicule. La cavité glomérulaire a conservé son apparence habituelle mais elle est traversée par une membrane flottante analogue à celle représentée en *m*, figure 24. Il est donc probable que le système glomérulaire n'a pas été complètement séparé du tube contourné qui lui correspond et que tout au moins la partie adjacente de ce tube transformée en kyste est restée en rapport avec lui. Dans

leur cavité, on voit flotter des membranes d'une extrême minceur, à la surface desquelles on distingue des noyaux pâles et ovoïdes au centre de cellules polygonales à protoplasma tellement ténu qu'il se colore à peine par les réactifs. Ces lambeaux protoplasmiques constituent le revêtement des kystes les plus volumineux. Dans les poches de moyenne dimension, les épithéliums diffèrent peu de ceux que nous venons de décrire, ils restent toutefois adhérents aux parois du kyste; plus la cavité est petite et plus les épithéliums sont faciles à distinguer; tous n'ont pas la transparence et la minceur du revêtement des grosses poches. Le type le plus habituel de l'épithélium des cavités kystiques encore peu développées, est une cellule cubique surbaissée qui tend à s'aplatir à mesure que le kyste augmente. De pareilles cellules tapissent complètement les végétations papilliformes jusqu'à leur extrémité mousse saillante au centre de la cavité. Au voisinage des kystes les plus volumineux, dans l'épaisseur même des travées qui séparent plusieurs kystes distendus, on retrouve des tubes urinifères dont le diamètre peut être normal, mais dont la plupart sont aplatis et en voie d'atrophie. Dans d'autres points, on rencontre des tubes morcelés dont les tronçons renferment une accumulation de cellules cubiques ; cette disposition paraît en rapport avec le premier degré de l'évolution kystique. Enfin, quand la dégénérescence kystique n'est pas encore très avancée, certaines régions du rein contiennent encore des tubes perméables et des glomérules intacts.

L'abondance du tissu conjonctif autour des cavités a donné lieu à des interprétations très différentes. Nous avons vu précédemment que la plupart des auteurs regardaient les kystes multiples du rein comme la manifestation accidentelle d'une néphrite interstitielle. Dans cette hypothèse, le tissu fibreux préexiste à l'évolution kystique et représente le reliquat d'une ancienne inflammation. Dans ces derniers temps, Gombault et Hommey ont soutenu l'idée inverse, qui a certainement beaucoup de vraisemblance. Ils remarquent avec Laveran, que dès qu'on s'éloigne des poches kystiques, les traces d'inflammation disparaissent, que le plus souvent la sclérose est plus marquée quand les kystes sont nombreux et tendent à se confondre, et qu'enfin autour des grands kystes et dans les cloisons la formation du tissu fibreux atteint tout son développement. L'épaississement de la charpente organique semble donc manifestement en rapport avec le volume et l'accroissement des kystes. C'est en quelque sorte une cirrhose accidentelle de voisinage, comme le serait celle produite dans le foie par des poches hydatiques multiples, le kyste simple jouant ici le rôle de corps étranger. Cette explication, exacte peut-être dans sa généralité, n'a pas de valeur absolue, car on observe souvent des kystes d'un certain volume sans que le tissu conjonctif qui les entoure ait subi d'épaississement notable; en somme, la sclérose n'est pas la conséquence nécessaire de la présence des kystes.

Le mécanisme réel de la formation des kystes est encore aujourd'hui incomplètement élucidé; on ne peut à ce sujet faire que des suppositions. Rayer et les auteurs qui l'ont suivi ont remarqué la prédominance du développement des poches kystiques dans la substance corticale; l'examen histologique paraît confirmer cette manière de voir. Les kystes sont plus rares dans la pyramide,

du moins on ne constate guère leur origine au niveau de cette région. Les coupes pratiquées parallèlement à la direction des irradiations médullaires n'ont pas encore permis d'établir les modifications que subissaient les tubes droits avant leur transformation en kystes. On ne voit pas sur leur trajet de diverticules, de prolongements en doigt de gant étranglés à leur col, pouvant évoluer à la manière d'un kyste une fois séparés du tube principal. Mais comme, d'un autre côté, lorsque la transformation kystique des reins est assez avancée, les poches forment autant de cavités n'ayant entre elles aucune communication, véritables cavités closes, il ne paraît pas douteux que cette séparation ne se soit faite simultanément sur plusieurs points.

D'après ce que la vue et le microscope permettent de constater, il n'y a aucun point de rapprochement entre cette lésion et les altérations du rein consécutives à la rétention de l'urine dans les tubes à la suite d'une obstruction simple. On sait par de nombreux travaux que la ligature, la compression et l'obstruction *lentes* de l'uretère amènent à la longue la distension des tubes situés au-dessus de l'obstacle ; la rétrodilatation ne s'exerce pas indifféremment sur tous les systèmes tubulaires, elle porte ses effets sur un certain nombre d'entre eux, les autres restant intacts. Sur toute sa longueur, depuis les calices jusqu'au glomérule, le tube urinifère atteint présente les effets de cette augmentation de pression ; au dernier degré de cette lésion le bassinet est distendu, les calices refoulés et agrandis, la substance médullaire atrophiée et le rein bosselé réduit à l'état de coque membraneuse servant de paroi aux poches ainsi produites. Toutes les anfractuosités communiquent entre elles et avec les voies d'excrétion ; l'uretère ou le bassinet étant ouverts, elles s'affaissent et la surface du rein se plisse et se flétrit.

Dans la dégénérescence kystique chaque poche peut être vidée séparément. La section longitudinale n'atteint qu'une petite quantité de kystes, tous les autres restent tendus. La partie active et sécrétante du rein n'est pas repoussée à la périphérie, elle est masquée par le développement considérable des kystes. L'idée d'une néphrite interstitielle antérieure n'a jusqu'à ce jour rien de fondé. Elle peut sans doute expliquer le morcellement des tubes, mais nullement la distribution régulière des poches kystiques. Dans les travées qui séparent les cavités, les légères traces d'inflammation qu'on y observe peuvent être, avec grande vraisemblance, considérées non comme primitives mais comme secondaires. A quel moment d'ailleurs de la néphrite atrophique l'évolution kystique commencerait-elle à apparaître? On ne peut accepter que les kystes se développent tardivement, l'apparence du rein atrophié s'oppose à une pareille interprétation, et la disposition des kystes dans la néphrite interstitielle est absolument différente. On voit assez fréquemment, d'autre part, des reins de volume normal surmontés par deux ou trois kystes complètement isolés et faisant à leur surface ou au niveau d'une de leurs extrémités une saillie volumineuse. Il y a là un exemple frappant de kystes accidentels évoluant en dehors de toute lésion rénale. Aussi l'apparence du gros rein polykystique où tant de poches présentent la même dimension à la surface comme en profondeur, tend à faire supposer que le développement des kystes s'est fait simultanément sur un grand nombre de points et que l'évolution a suivi presque partout une marche parallèle.

A l'examen microscopique il est impossible de suivre complètement sur un tube donné les progrès de la lésion, aussi ne peut-on dire comment s'opère la fragmentation des tubes et comment chaque tronçon ainsi isolé se transforme en kyste. En faveur de l'évolution kystique simple telle qu'elle est observée dans la mamelle, le testicule et l'ovaire, on trouve des tubes contournés dont l'épithélium est modifié membraneux, lamellaire, et non loin des cavités tapissées du même épithélium remplies de liquide repoussant à la périphérie tous les éléments normaux du rein. Aussi, bientôt l'aspect de l'organe est assez modifié pour que l'orientation des coupes suivant les irradiations médullaires reste sans profit. Sur plusieurs reins en voie de transformation nous avons souvent trouvé des segments de tubes bourrés de cellules polygonales claires analogues à celles qui tapissent les grandes cavités. Ces points marquent sans doute le début des modifications que subissent les tubes avant leur disposition en kystes. Brigidi et Severi ont décrit plus complètement des figures semblables avec dilatations moniliformes et proliférations épithéliales abondantes. Plus tard, quand les poches ont acquis une grande dimension les épithéliums forment un revê-

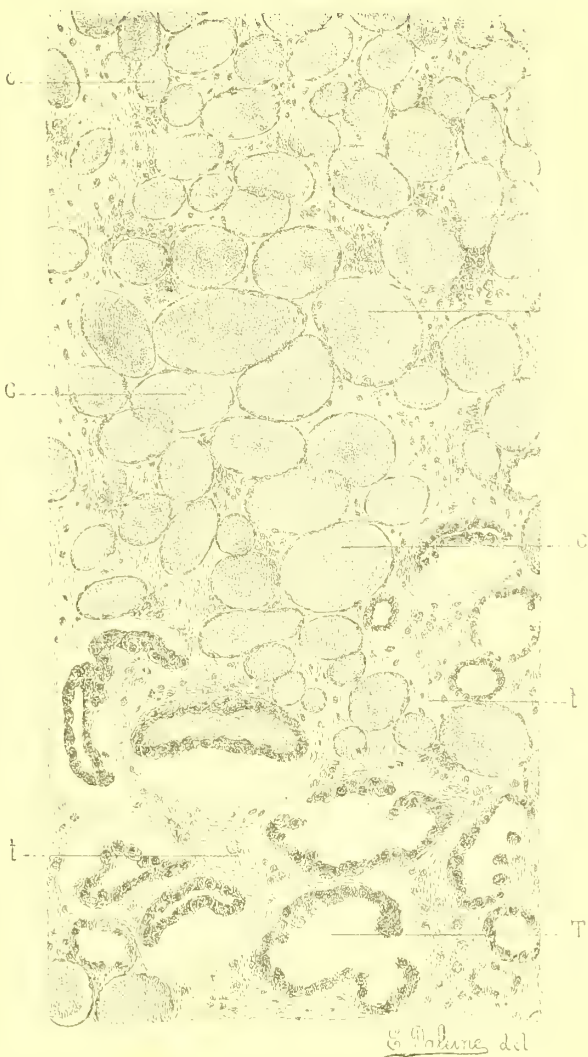


Fig. 49. — Transformation des tubes dans certaines néphrites atrophiques.

Cette préparation a été faite sur un rein qui pesait 45 grammes L'organe était criblé de petits grains de semoule transparents, dont les plus gros avaient le volume d'une tête d'épingle et les plus petits n'étaient visibles qu'à la loupe ou au microscope.

On voit sur la figure que la plupart des tubes sont remplis par une substance coagulée *c*, *c*, *c* ayant l'apparence de cylindres. Des épithéliums, on n'aperçoit plus que les noyaux aplatis entourés d'une très mince couche de protoplasma ; à la partie inférieure de la figure se trouvent encore des tubes contournés de dimension normale ou légèrement dilatés, mais dont les cellules sont encore peu modifiées *T*. Le tissu conjonctif intertubulaire est légèrement épaissi, *t*, *t*.

Cette lésion n'est pas une véritable transformation kystique, car presque tous les tubes sont atrophiés. Dans les néphrites chroniques, les kystes solitaires ont la même structure que ceux de la dégénérescence kystique. Les kystes isolés sont aussi distincts de la dégénérescence kystique que les adénomes accidentels de l'épithélioma ; les caractères histologiques sont analogues, l'évolution seule diffère.

tement régulier très fragile, se détachant de la paroi sous forme de larges membranes flottantes dans la cavité (voy. fig. 24).

En regard de ces preuves directes permettant de soutenir l'idée d'une évolution kystique et de reléguer au second plan l'hypothèse d'une rétrodilatation et d'une néphrite chronique antérieure il en est d'un autre ordre qui plaident dans le même sens. Gombault et Hommey ont attiré l'attention sur la présence de petits kystes développés sur la muqueuse du bassinet et l'entrée de l'uretère dans le cours de la transformation kystique des reins. Ces kystes très superficiels et toujours de petite dimension prennent sans doute naissance dans les glandes qui ont été observées à ce niveau par Egli et Hamburger; d'après ces deux auteurs c'est en ces points qu'elles sont les plus nombreuses ; dans la partie inférieure de l'uretère elles manquent totalement. Par ces recherches se trouve confirmée la tendance à une transformation kystique se généralisant au système urinaire dans toute son étendue. Mais l'observation démontre que le développement des kystes se fait ailleurs, le rein n'est pas le seul organe où cette modification puisse se produire. Lejars a recueilli 17 observations de dégénérescence kystique simultanée du foie et des reins. Wilks, Tavignot, Bristowe, Frerichs, Lancereaux publient les premières observations bientôt suivies des cas très probants de Chantreuil, Joffroy, Leboucher. L'explication pathogénique de la production de ces kystes multiples fut d'abord tentée par Malassez et Michalowicz, Courbis, Lataste Chambard et poursuivie dans les observations de Juhel-Rénoy, Babinski, Sabourin. Pour tous ces auteurs la transformation kystique est dépendante d'une cirrhose antérieure.

Dans l'observation de Sabourin le foie pesait douze livres. La dégénérescence kystique marche plus lentement et se développe plus tardivement dans le foie que dans les reins, car dans plusieurs observations les kystes ne sont signalés que sous la capsule et du côté de la face supérieure, ils manquent dans l'intérieur même du foie; dans quelques autres il est dit que tout l'organe en contient. Michalowicz, Juhel-Rénoy, Babinski signalent la dilatation des canalicules biliaires et considèrent que l'aspect présenté par les tubes est dû à une rétrodilatation. La néoformation biliaire défendue par Malassez, acceptée par J. Rénoy, est surtout affirmée par Sabourin. Dans l'explication de ce dernier auteur il n'y aurait pas cirrhose proprement dite mais évolution fibro-épithéliale sous forme de nodules échelonnés sur le trajet des voies biliaires. A la néoformation d'un réseau de canalicules biliaires succède une transformation alvéolaire des conduits qui donne aux coupes l'aspect d'angiomes caverneux. Dans les angiomes caverneux biliaires certains sinus se développent aux dépens des autres et les grands kystes résultent de la confluence des petits kystes isolés. La paroi des grands kystes est formée par la plus grande partie du tissu conjonctif qui constituait le stroma du nodule fibro-épithélial et ensuite de l'angiome biliaire.

A regarder les choses de près on reconnaît dans cette lésion du foie une évolution épithéliale et kystique indépendante d'une cirrhose vraie, le tissu conjonctif développé autour des kystes ne paraît en aucun point primer le bourgeonnement kystique. Certains auteurs ont signalé la présence de kystes dans d'autres organes, en même temps que la dégénérescence simultanée du foie et du rein se poursuivait. Caresme trouve des kystes dans l'utérus, Lancereaux dans le corps thyroïde et les vésicules séminales, Chotinsky dans les deux

ovaires. N'y a-t-il pas là simple coïncidence; par les exemples que nous en donnons, cela paraît probable.

La dégénérescence kystique du rein observée chez l'enfant nouveau-né et chez le fœtus est une des affections qui démontrent le mieux l'allure spéciale de cette transformation si curieuse du rein, car on y retrouve les mêmes cavités et le même épithélium que dans la maladie de l'adulte. Il ne saurait être question dans cette dernière catégorie de faits, comme le supposait Virchow, de néphrite interstitielle antérieure, elle n'aurait pas le temps d'évoluer, mais certainement d'une évolution épithéliale anormale. D'après une autre théorie de Virchow le rein kystique de l'adulte pourrait dériver d'une transformation kystique partielle du fœtus dont le développement serait interrompu pendant un certain nombre d'années. On a remarqué en effet la coïncidence de cette lésion avec des difformités congénitales; hydrocéphalie (Virchow); pieds bots (Having) bec-de-lièvre (Bartholin). Malgré d'autres observations de Meckel. Bruckner, Heusinger, etc., cette théorie ne peut être généralisée.

De toutes les théories émises au sujet de la pathogénie de la dégénérescence kystique, on peut donc éliminer pour le moment l'origine congénitale, la théorie de la rétention et celle de la néphrite interstitielle antérieure, déjà repoussée en 1876 par Laveran. La seule explication plausible est celle qui a été défendue par Brissaud pour la maladie kystique de la mamelle où « les kystes sont épars, dans un parenchyme mammaire normal, » par Gombault et Hommey, par nous-même, et Lejars insistant sur la bilatéralité de la lésion, sur l'accolement, l'agglomération des kystes en une masse continue, de sorte qu'à une période avancée, en quelque point que porte la section, on trouve des cavités closes adossées, remplies souvent par une sorte de bouillie athéromateuse que l'on retrouve dans les productions similaires de la mamelle. Comme le remarque également Malassez, le tissu du rein qui entoure le kyste est souvent dans un état d'intégrité absolue. Le même auteur a signalé des traînées épithéliales se prolongeant dans les parois du bassinet, ce qui constituerait un argument en faveur d'une théorie néoplasique. Ces lésions du bassinet sont-elles les mêmes que celles constatées par Gombault et Hommey, c'est-à-dire de simples kystes? Conformément à la terminologie qu'il a acceptée, Malassez propose de rapprocher ces *épithéliomas mucoïdes* du rein de la dégénérescence kystique de l'ovaire et du testicule.

Mais en terminant cet exposé une remarque doit être faite. La maladie kystique du rein ne présente cette gravité que par l'importance de l'organe sur lequel elle porte. Malgré son caractère de tumeur épithéliale la rapprochant des processus néoplasiques, la dégénérescence kystique du rein n'a aucune tendance à se généraliser, elle n'affecte donc jamais l'allure d'un épithélioma kystique à tendance envahissante; c'est une transformation de l'organe sur place analogue à celle que l'on peut suivre dans le foie, la mamelle et le testicule.

Symptômes. — La dégénérescence kystique des reins se caractérise surtout par une marche insidieuse et une période latente d'une durée qu'il est impossible de déterminer. Tous les auteurs qui ont abordé l'étude de cette maladie ont insisté sur cette absence prolongée de signes révélateurs, bien

que les lésions trouvées à l'autopsie fussent considérables. Il est aisé de comprendre pourquoi il en est ainsi. La transformation kystique, s'opérant d'une façon insensible, est compatible pendant un laps de temps assez long avec une santé parfaite. Le travail morbide qui détruit le rein demande pour se manifester par des troubles fonctionnels appréciables, une longue préparation; au moment où les malades éprouvent les premiers symptômes de la madie elle est déjà fort avancée, en très peu de temps les accidents mortels terminent une affection qui semble commencer à peine.

Rosenstein, Laveran, Marchand ont publié des observations où la dégénérescence kystique a été constatée chez des individus morts de maladies intercurrentes (tuberculose pulmonaire, pneumonie aiguë), sans que le moindre indice ait mis en éveil la sagacité du médecin. On sait, d'autre part, que tous les ans on relève sur la voie publique des individus morts subitement, ou après une période comateuse très courte, et que l'on trouve porteurs d'une dégénérescence kystique méconnue jusqu'au dernier jour. Une terminaison aussi brutale n'est pas la règle. Dans la grande majorité des cas, les malades sont emportés à le suite de phénomènes convulsifs ou comateux de plusieurs jours de durée. Cette urémie n'est souvent précédée d'aucun symptôme antérieur, la phase terminale peut durer de un à huit jours. Les observations de Rayer appartiennent à cette catégorie.

Dans des observations moins nombreuses, on est arrivé à reconstituer par un interrogatoire bien conduit, un ensemble de signes qui attirent l'attention du côté du rein et permettent d'établir le diagnostic avec certitude. C'est souvent à la suite d'un traumatisme, que les malades accusent les premiers symptômes de la maladie. Michalowicz cite un fait où la *douleur lombaire* fut consécutive à une chute; cette douleur disparut et se reproduisit à plusieurs reprises; enfin, un mois après, une hématurie se manifesta. C'est après une plaie de jambe (Lancereaux), à la suite d'une grossesse (v. Bergmann), d'une bronchopneumonie (Wipham, Jessé), quelquefois par une influence négligeable en apparence, ingestion de boissons glacées (Schachmann) que les premières douleurs apparaissent et que la tumeur devient gênante. En tenant compte de la constatation de ces signes à une période déjà lointaine, on a pu établir que le début remontait à neuf ans (Walter), à vingt et un ans (Czerny); à six ans (Duplay); à huit ans (Archer).

La plupart de ces faits concernent non des reins polykystiques, mais des kystes uniloculaires. Cependant l'observation III de Rayer empruntée à Corvisart et à Leroux signale l'apparition de douleurs aux lombes, neuf ans avant l'entrée du malade à la Charité; ces douleurs se reproduisirent les années suivantes. Une malade de v. Bergmann avait remarqué le développement d'une tumeur qui resta indolore pendant dix ans, et qui devint sensible à la suite d'une grossesse. Lejars rapporte le fait d'une femme qui, quinze ans auparavant, commença à ressentir de la douleur et de la gêne dans la région lombaire des deux côtés au moment où elle se mettait au lit. Elle passait alors presque une heure à trouver une position qui lui permît de se reposer. La douleur lombaire est rarement aussi intense que celle éprouvée par les malades atteints de cancer. c'est plutôt une sorte de pression continue, de constriction pénible avec exaspérations passagères. Elle est presque toujours limitée entre la der-

nière côte et la crête iliaque en avant, et la région rénale postérieure en arrière où elle atteint son maximum; rarement lancinante, elle peut s'irradier dans l'abdomen vers la fosse iliaque et le testicule, les membres inférieurs, quelquefois en haut du côté du thorax. Quand la douleur lombaire est double, elle a une grande valeur au point de vue d'une lésion rénale bilatérale (Verneuil, Lejars). Les crises douloureuses sont rarement paroxystiques, elles durent de trois à huit jours, obligent le malade à cesser tout travail, et peuvent se juger par une hématurie rappelant le tableau de la colique néphrétique.

L'*hématurie* est très inconstamment observée et ne se reproduit qu'à de très longs intervalles, elle se manifeste quelquefois dès les premières périodes de la dégénérescence kystique. Gairdner observe un malade qui est pris à 18 ans de pissements de sang, ce n'est que vers quarante ans qu'il est atteint d'accidents urémiques et meurt. L'hématurie peut être tardive, ne survenir que deux jours avant la mort (Wipham). Souvent même ce signe fait complètement défaut. Dans la plupart des observations où elle est signalée, elle accompagne ou suit les accès douloureux, du moins pendant les premières années de l'affection (Gairdner, Bond, Strubing, Michalowicz).

Les douleurs lombaires et l'hématurie n'ont par elles-mêmes aucune valeur diagnostique, puisqu'on les retrouve avec les mêmes caractères dans le cours de la tuberculose ou des tumeurs malignes du rein.

A vrai dire, les seuls renseignements précis sont fournis par l'examen physique. Les troubles fonctionnels précédemment indiqués sont assez significatifs pour engager le médecin à l'exploration méthodique des régions rénales et lombaires. Il en sera de même, s'il existe du côté des urines des modifications notables portant sur sa quantité, sur sa teneur en urée, ou si, avec l'albumine, se présentent des signes de néphrite chronique. Mais c'est bien plus souvent le hasard ou l'examen méthodique du malade pratiqué sans idée préconçue qui fait découvrir l'affection.

Dans l'observation de Duguet, il est dit que sur une femme de 52 ans, affaiblie, mangeant peu, mais ne se plaignant pas d'un trouble bien défini, on trouva en palpant le ventre, de chaque côté au niveau des hypochondres, une tumeur commençant sous les fausses côtes et s'étendant vers la crête iliaque. Chaque tumeur saisie entre les deux mains occupait presque en totalité la région du flanc. Toutes deux étaient presque indolentes, elles étaient rarement le siège de douleurs spontanées. La palpation faisait reconnaître sur leurs faces antérieures une grande quantité de bosselures fermes et élastiques qui donnaient à cette face une forme irrégulièrement arrondie. Ce ne fut que trois ans après que la malade mourut avec des phénomènes d'urémie gastro-intestinale et comateuse. Dans deux autres observations de Strübing et de Chotinsky l'augmentation de volume des reins a été constatée des deux côtés. Sur 62 observations de Lejars, 18 fois la tumeur a été signalée, cinq fois seulement le diagnostic a été porté pendant la vie.

C'est presque toujours en avant que la tumeur se développe et devient accessible, en cela les gros reins polykystiques se comportent comme les autres tumeurs du rein. Le volume de l'organe est parfois assez considérable pour sou-

lever l'hypochondre et donner lieu à une déformation appréciable à la simple vue (v. Bergmann. Rose).

Dans ces conditions, on peut délimiter la tumeur, soit par une palpation minutieuse quand elle est suffisamment mobile, soit par la percussion, ainsi que le recommande Strübing dans une observation très complète. La percussion fut pratiquée suivant une série de lignes verticales médio-sternale, mamillaire, axillaire antérieure, axillaire moyenne, axillaire postérieure et scapulaire, en allant de la ligne blanche vers la colonne vertébrale. La matité hépatique se continue au-dessous des côtes avec une matité tympanique perçue dans l'hypochondre et le flanc droit jusqu'à la crête des îles. Cette zone mate ne déborde pas en avant la ligne axillaire antérieure prolongée, et se continue en arrière par une matité complète jusqu'à la colonne vertébrale. Il en est de même à gauche pour la continuation de la matité splénique avec celle de la tumeur. La percussion donne dans toute l'étendue de l'abdomen un son tympanique qui se continue au niveau des zones latérales avec une matité tympanique, puis une matité complète. Les changements de position du malade n'ont sur le bruit de percussion comme sur la zone de matité aucune influence.

En somme, la matité peut être absolue au niveau du rachis, et, comme le fait remarquer Lejars, elle est plus profonde et plus claire en avant où la sonorité du gros intestin vient s'interposer entre la tumeur rénale et la paroi; *matité tympanique*, suivant l'expression de Strübing.

A la *palpation*, la masse sentie est confuse, soit parce que ses contours sont difficilement perceptibles, soit à cause de l'épaisseur ou du peu de laxité des parois abdominales. Aussi, la plupart des observations ne contiennent que l'indication d'une tumeur observée pendant une période plus ou moins longue, pendant quatre années consécutives à droite (Courbis). Afin d'arriver à un diagnostic précis, il faut avoir la perception d'une masse bombée et fluctuante et même distinguer à la surface du rein hypertrophié une série d'élevures de consistance élastique, séparées les unes des autres par des sillons appréciables. Ce diagnostic fut porté par Rayer sur un malade amaigri; Chotinsky, von Bergmann, Babinski, Duguet et depuis d'autres auteurs ont constaté les mêmes particularités.

Le résultat de la palpation fut positif 3 fois des deux côtés, 15 fois d'un seul côté (7 à gauche, 6 à droite), 2 fois la mention n'en est pas faite (Lejars). D'une façon générale, comme dans toutes les tumeurs multilobées, la consistance est plutôt dure et rénitente, rarement on perçoit la fluctuation. Comme dans la plupart des cas l'*un des reins se dérobe aux investigations* les plus minutieuses, l'idée d'une tumeur est celle qui se présente à l'esprit, et la dégénérescence kystique n'est même pas soupçonnée. Le diagnostic s'imposerait au contraire si l'examen démontrait l'existence de deux tumeurs rénales symétriquement placées et n'ayant donné lieu à aucune modification profonde de la nutrition. Cette constatation des plus nettes dans l'observation de Duguet peut être difficile à obtenir, beaucoup moins cependant aujourd'hui où les méthodes d'examen, se sont sensiblement perfectionnées.

Il est certain, par exemple, que le ballottement rénal qui n'a été recherché dans aucune des observations publiées jusqu'à ce jour doit être aisément perçu, car les reins polykystiques contractent rarement des adhérences et présentent

une assez grande facilité au déplacement. Par exception, leur mobilité est telle, qu'ils ont émigré et sont devenus superficiels, pris pour des reins cancéreux (obs. de v. Bergmann). On devra songer à la possibilité d'une transformation kystique d'un rein unique en fer à cheval, si l'on trouve une tumeur médiane, mobile, avoisinant l'ombilic.

Lorsque la dégénérescence kystique du foie coexiste avec celle des reins, on a pu rencontrer dans la région épigastrique et l'hypochondre droit une tumeur à surface inégale, bosselée, avec nodosités élastiques et fluctuantes. Une ponction faite au niveau du foie dans une de ces tumeurs, donna lieu à l'issue d'un liquide citrin sans crochets. Le foie extrêmement hypertrophié débordait les fausses côtes. De pareils faits sont exceptionnels. Bristowe rapporte une observation dans laquelle la douleur était si vive à l'épigastre et dans le côté droit, que l'on crut à l'existence d'une pleurésie. Brigidi et Severi ont également noté la persistance d'une douleur profonde dans la région hépatique. Mais l'ictère n'a jamais été observé; en revanche, l'ascite est mentionnée par Courbis. Ces signes inconstants ne peuvent avoir de valeur que si on les trouve associés à ceux que fournit l'exploration rénale, car on les rencontre avec les mêmes caractères et même plus développés dans les kystes hydatiques du foie. Il n'y aurait de réserve à faire que pour les observations où l'on pourrait démontrer la présence d'un grand nombre de poches kystiques.

La dégénérescence kystique peut se manifester dans ses premières périodes par la plupart des signes des néphrites chroniques, sans que toutefois ces signes aient, par leur époque d'apparition ou leur alternance, aucune valeur diagnostique bien précise. D'ailleurs, dans ces conditions la maladie a été généralement méconnue. Ainsi Juhel-Rénoy indique un œdème progressif ayant débuté deux mois avant l'entrée de sa malade à l'hôpital. Des mictions fréquentes sont signalées par Bond, Gairdner, Malmsten, Rayer. Une polyurie d'intensité moyenne avec rémissions passagères s'observe assez souvent. Les urines peuvent devenir rares et des périodes d'anurie apparaître. Par contre la polyurie persiste même dans les faits où il ne reste que très peu de parenchyme rénal, et jusque dans les derniers jours de la maladie (Gairdner, Coats).

L'*albuminurie* accompagne quelquefois la polyurie, mais elle est souvent minime comme dans la néphrite interstitielle. Elle peut manquer pendant toute la durée de l'affection, alors même que le diagnostic a été nettement établi (Duguet). C'est donc un symptôme de peu d'importance. Dans de très rares observations on a noté la diminution de l'urée et celle des chlorures.

L'*œdème* se montre d'abord le soir; c'est une infiltration périmalléolaire qui gagne progressivement les membres inférieurs, l'abdomen, le tronc et la face. L'anasarque peut être très développée sans que les urines contiennent la moindre trace d'albumine, c'est presque toujours au déclin de l'affection que la transsudation albumineuse se manifeste. On peut aussi assister à l'apparition successive des principaux signes qui caractérisent les néphrites chroniques depuis la céphalée avec vomissements et troubles intestinaux jusqu'aux phases terminales de l'urémie. Les signes secondaires du mal de Bright, les accès de dyspnée, l'hypertrophie du cœur et même l'hémorrhagie cérébrale ont été

observés. Peut-être ne s'agit-il dans ce dernier cas que d'une simple coïncidence; cependant des épistaxis et des hémorrhagies buccales peuvent apparaître. La *coloration bronzée de la peau* se trouve parmi les symptômes rares dans les observations de Laveran, Strübing, Bond, Gombault et Hommey.

Dans un nombre assez considérable d'observations la dégénérescence kystique du rein se développe insidieusement, passe tout à fait inaperçue et se termine ainsi que nous l'avons dit par les symptômes de l'urémie, brusque, rapide ou foudroyante. Néanmoins la forme habituelle de l'urémie est l'*urémie lente*; elle se traduit par le délire, les convulsions simples ou tétaniformes (Jaccoud), elle se termine dans le coma. Sur 42 cas où la terminaison de la maladie a été relevée, on trouve d'après Lejars 26 fois des phénomènes urémiques, 4 fois l'hémorrhagie cérébrale, 5 fois une cachexie progressive, 9 fois des complications pulmonaires ainsi départagées: pneumonie (trois); bronchite généralisée (deux); phtisie pulmonaire (quatre). Juhel-Rénoy mentionne une pleurésie double, Courbis l'ascite, et Jaccoud la péricardite. Dans une des observations où l'hémorrhagie cérébrale vint terminer la maladie, on trouva les artères athéromateuses, un vaste épanchement sanguin dans le cerveau et une hypertrophie notable du ventricule gauche. Cette terminaison a été observée chez trois malades de 48 ans, 40 ans et 18 ans.

Dans une observation d'Ebstein, la cause de la mort fut la rupture du cœur. Ces faits paraissent favorables à la théorie qui subordonne la dégénérescence kystique du rein à l'athéromasie et à la néphrite interstitielle, mais il suffit de se rappeler qu'il s'agit d'une simple coïncidence.

La mort peut encore être la conséquence de complications inconnues dans l'histoire des atrophies progressives du rein, les kystes en sont le point de départ. Ces poches indépendantes les unes des autres peuvent s'enflammer et même suppurer. La *suppuration*, limitée à un petit kyste, ne suffit pas à entraîner des accidents graves, mais souvent de gros kystes sont atteints et la fièvre s'allume, des phénomènes septicémiques apparaissent et les malades sont rapidement emportés. Dans une observation de Laveran un grand frisson fut bientôt suivi d'une élévation de température qui atteignit 41° et persista jusqu'à la mort. Des frissons répétés, des oscillations thermiques avec fièvre intense, la recrudescence des douleurs, sont les symptômes qui annoncent l'apparition des accidents pyo-septiques. Rayer signala le premier cette tendance des kystes à suppurer, Grisolle dit que l'inflammation des kystes peut se manifester spontanément ou à la suite d'une contusion. On explique aujourd'hui ces accidents par l'intervention d'une infection secondaire; nul doute qu'un traumatisme ne favorise l'irruption et le développement de germes présents, mais inoffensifs au contact d'un épithélium normal.

Les abcès kystiques portent quelquefois sur plusieurs poches et s'accompagnent de périnéphrite suppurée (Blachez, Lejars). Lorsque les reins sont ainsi modifiés, ils se putréfient vite, quand on les incise ils dégagent parfois une forte odeur ammoniacale d'urine décomposée analogue à celle que présentent les urines purulentes des vieilles cystites.

Diagnostic. — L'exposé précédent démontre qu'il est possible de faire le diagnostic de dégénérescence kystique du rein. Toutes les fois que l'on trouve réunis les trois signes de certitude : *douleur lombaire*, *hématurie*, *tumeur*

rénale, dit Lejars, il n'y a pas de doute possible. Cela s'entend d'une tumeur liquide et s'il n'y a aucune raison de penser à l'existence d'un cancer du rein. D'après Leichtenstern du moment où une tumeur bilatérale est constatée, s'il existe en même temps tout un ensemble de signes rappelant la symptomatologie de la néphrite interstitielle, le diagnostic peut être affirmé. Il n'y a même en réalité qu'un seul signe de certitude, c'est l'existence d'une tumeur bilatérale. Il est inutile que cette tumeur soit douloureuse, elle a pu passer inaperçue, et n'occasionner aucune émission de sang. L'observation de Duguet en est le plus bel exemple : les reins très hypertrophiés étaient facilement abordables, tous deux faisaient un relief marqué sous la peau, la palpation permettait de reconnaître à leur surface une série de petites saillies élastiques et le diagnostic fut établi sans hésitation. La bilatéralité des tumeurs, leur symétrie parfaite dans les deux flancs permit d'éliminer les productions du foie et de la rate ; les renseignements négatifs fournis par le toucher vaginal montrèrent qu'il ne s'agissait pas de kystes ovariques. Les deux tumeurs s'étaient d'ailleurs manifestement développées de haut en bas et n'avaient jamais occupé la portion médiane de l'abdomen.

L'attention peut être attirée en outre du côté du foie. La ponction d'une des tumeurs constatées à la surface de l'organe peut donner issue à une petite quantité de liquide, la coïncidence d'une transformation kystique du foie et des reins devient alors probable. En tous cas cette altération doit être recherchée puisque sur 62 observations de Lejars on a relevé 17 cas de dégénérescence simultanée des deux organes.

Les observations recueillies jusqu'à ce jour démontrent que la tumeur est rarement perçue des deux côtés à la fois. Tout en rappelant que cette assertion repose sur des faits antérieurs aux explorations méthodiques pratiquées de nos jours et à la recherche du ballottement rénal, il faut reconnaître qu'en principe, si l'on ne perçoit d'augmentation de volume du rein que d'un seul côté, les difficultés se multiplient. C'est surtout avec les kystes de l'ovaire que le diagnostic peut rester en suspens. Spencer Wells dès 1869 donnait des tumeurs kystiques de l'ovaire et du rein les caractères différentiels suivants : « Les tumeurs volumineuses de l'ovaire repoussent l'intestin en arrière, les tumeurs rénales en avant. Les tumeurs volumineuses du rein droit présentent donc ordinairement le côlon ascendant sur le bord interne de la tumeur ; les tumeurs du rein gauche sont ordinairement croisées de haut en bas par le côlon descendant. Or l'intestin interposé entre la tumeur et la paroi abdominale ne se manifeste pas ordinairement à la percussion, c'est par le palper, et par la sensation d'un bourrelet épais et mobile au-devant de la tumeur qu'il se révèle. »

Cette opinion de Spencer Wells n'est pas applicable, il s'en faut, à tous les faits, on peut assez fréquemment percevoir une zone sonore au-devant de la tumeur. Pour que la sonorité soit perçue, deux conditions, avons-nous dit à propos du cancer, sont indispensables : il faut que l'intestin ne soit pas à l'état de vacuité, le rein ne doit pas atteindre un volume trop considérable, autrement le côlon reste à l'état de corde tendue ou de ruban aplati au-devant de l'organe hypertrophié.

Les tumeurs de l'ovaire sont rarement bilatérales, ou développées au même degré, elles évoluent du bassin vers les fausses côtes, deviennent rapidement

plus volumineuses, la fluctuation est plus nettement perçue à leur niveau.

Une tumeur de l'hypochondre franchement fluctuante présentant une ou plusieurs poches, ne saurait aujourd'hui passer inaperçue; elle serait probablement considérée comme appartenant au rein, et bien qu'unilatérale, rapportée à une dégénérescence kystique de l'organe. Mais souvent la lobulation manque, la tumeur est difficilement accessible, la fluctuation incertaine, on peut alors confondre le gros rein polykystique avec la distension de l'hydronéphrose, avec les grands kystes séreux ou hydatiques, avec les tumeurs malignes du rein et même avec les altérations du foie et de la rate lorsque la tumeur bien que volumineuse paraît solide.

La confusion de la dégénérescence kystique avec l'hydronéphrose a été faite par Potinsky parce que la tumeur était unilatérale. On sait cependant que dans l'hydronéphrose la saillie est plus lisse, plus arrondie, nettement fluctuante; les renseignements établissent quelquefois l'existence de la gravelle et de coliques néphrétiques antérieures. La pyélonéphrite suppurée donne lieu à une déformation du rein rappelant quelquefois par l'aspect lobulé de l'organe la transformation polykystique. Mais, l'existence d'une cystite, les caractères de l'urine à dépôt purulent, les variations de volume de la tumeur correspondant aux périodes de rétention du pus et aux débâcles suivies d'une amélioration passagère; la gravité momentanée de l'état général au moment des retours offensifs de la maladie, les frissons et la fièvre ne laisseront pas le diagnostic longtemps suspendu.

Peut-on confondre le rein polykystique avec le cancer du même organe. Dans le cancer les douleurs sont plus vives, leurs irradiations plus fréquentes; les hématuries constituent un des symptômes les plus importants par leur répétition et leur allure particulière; dans l'évolution de la dégénérescence kystique c'est un symptôme inconstant et accessoire. La surface de la tumeur dans le cancer est plus résistante, les kystes y sont rares et renferment presque toujours du sang. Les productions solides du rein ont moins d'élasticité, elles se déplacent avec peine, sont plus fixes et contractent plus volontiers des adhérences. Quand la tumeur atteint un volume assez considérable pour être facilement accessible à la partie antérieure, elle occupe en même temps les régions latérales et postérieure.

Le cancer donne lieu à une tumeur presque constamment unilatérale dont l'évolution est plus rapide que celle du rein polykystique. Des symptômes rappelant ceux de la néphrite chronique accompagnent assez souvent le développement de cette dernière affection tandis qu'ils n'appartiennent jamais à l'histoire des tumeurs malignes du rein.

Un diagnostic d'une plus grande difficulté et d'un intérêt pratique immédiat est celui qui consiste à différencier le gros rein polykystique d'un kyste isolé de l'organe. Les kystes uniloculaires sont pour ainsi dire appendus à une des extrémités du rein, ils forment une voussure beaucoup plus marquée, la fluctuation est très nette à leur niveau, l'autre rein est presque constamment indemne. Le liquide extrait par la ponction contient en général de l'urée (Frænkel).

Les kystes isolés du rein sont parfois presque détachés et ne semblent pas lui appartenir, ils peuvent alors être confondus avec un kyste hydatique de la

face inférieure du foie, l'examen du liquide permettra seul de porter le diagnostic. Si le kyste du rein est un kyste hydatique, la ponction n'a plus aucune importance et la confusion sera commise également du côté gauche avec les kystes hydatiques de la rate. On rappelle avec raison que les tumeurs du foie et celles de la rate se déplacent pendant les deux temps de la respiration, mais pour les tumeurs profondes ce signe n'est pas toujours facile à apprécier et les tumeurs du rein perdent leur fixité quand elles deviennent adhérentes au foie, à la rate ou au diaphragme. Israël a plusieurs fois fait la remarque que les reins hypertrophiés peuvent suivre les mouvements respiratoires.

Sur 27 cas de kystes séreux, 15 fois le kyste occupait le rein droit, 8 fois le rein gauche, 6 fois un des côtés non déterminé; 8 fois le diagnostic a été posé avec ou sans ponction; dans 6 cas on crut à l'existence d'un kyste de l'ovaire. Les grands kystes qui en ont imposé pour des tumeurs ovariques sont quelquefois d'un volume énorme, elles soulèvent la paroi abdominale, refoulent les côtes, l'appendice xyphoïde et descendent à une distance variable en se rapprochant du petit bassin dépassant quelquefois la ligne médiane et occupant en partie le côté opposé (Duplay, Frænkel, Bœckel, Rathery).

Dans le *kyste hydatique* du rein, la douleur avec irradiations indique la rupture de la poche dans le bassinet et le passage des hydatides dans l'uretère. Elles peuvent s'éliminer à l'extérieur au fur et à mesure de leur détachement, ainsi que l'a parfaitement indiqué Rayer dans plusieurs observations. Il est exceptionnel de voir des kystes simples produire des douleurs rappelant celles de la colique néphrétique (obs. de Péan). Les kystes hydatiques sont plus fréquents à gauche; sur 21 cas traités le diagnostic a été fait quatre fois; Brodbury aurait perçu le frémissement hydatique.

La ponction exploratrice permet de reconnaître la nature du liquide contenu dans le kyste et de faire le diagnostic non seulement entre les kystes du rein, de l'ovaire et des ligaments larges qui contiennent de la paralbumine (Neisser), mais entre les différentes variétés des kystes du rein suivant qu'on y trouve des crochets, ou des détritus sanguins avec de la cholestérine, ou bien un liquide simplement séro-albumineux, de l'urée en quantité notable (hydronéphrose), enfin du pus.

Le rein kystique, déplacé ou très mobile, a pu être pris pour un rein flottant cancéreux (von Bergmann) ou pour un cancer de l'estomac (Clarke).

Un rein ectopié vers la ligne médiane pourrait être confondu, soit avec une tumeur pédiculée de l'utérus, soit plus facilement avec une tumeur du mésentère. Ces tumeurs sont presque constamment médianes et mobiles(Augagneur, Tillaux).

Les exemples récents de dégénérescence kystique du rein permettent d'espérer que le diagnostic de cette maladie sera plus fréquemment établi. Mais si la palpation bimanuelle et la recherche du ballottement ne démontrent pas qu'il existe une lésion rénale double, on pourra, d'après les autres signes perçus, croire à l'existence d'une tumeur maligne du rein. Dans le cas au contraire, où la palpation a été incomplète, la constatation de l'albuminurie, de la polyurie, de l'hypertrophie du ventricule gauche et même des accidents urémiques, déterminera le médecin à poser le diagnostic de néphrite interstitielle. Mais pour des motifs longuement exposés plus haut, l'affection est fréquemment latente,

et les accidents mortels se succèdent avec une violence qu'aucune médication ne peut maîtriser.

Au point de vue pratique d'ailleurs, il n'y a pas grand intérêt à faire le diagnostic de dégénérescence kystique, car l'affection n'est pas opérable et chaque fois qu'une intervention a été tentée, la mort en a été la conséquence presque immédiate.

La maladie évolue comme la néphrite interstitielle, et comme les atrophies rénales de toute nature. Elle comporte le même pronostic et la même échéance fatale au bout d'un laps de temps des plus variables. Chez l'adulte, la marche paraît assez lente, le pronostic paraît moins sombre que chez l'enfant.

Du gros rein polykystique congénital. — Rien n'autorise à décrire comme une maladie particulière le rein polykystique congénital. Les points de contact de cette altération avec la dégénérescence kystique de l'adulte sont nombreux, elle s'en distingue cependant par quelques traits qui permettent d'en donner la description dans un chapitre spécial à titre de variété.

Comme chez l'adulte, la transformation kystique des reins s'observe presque toujours des deux côtés. A cette règle il convient d'opposer quelques exceptions, comme le fait rapporté par Carbonel où la dégénérescence était unilatérale. Chez des enfants en bas âge, de deux et trois ans, on a observé des reins polykystiques d'un seul côté; les auteurs qui rapportent ces exceptions émettent l'hypothèse d'une maladie d'origine congénitale qui aurait évolué dans le silence pendant les premières années de l'enfant (Talamon, Withier, etc.).

Comparé au *poids* des reins polykystiques de l'adulte, celui des reins de l'enfant est relativement plus élevé, puisque les chiffres de 1 000 grammes (Siebold), de 1 200 grammes, et même au delà, ont été mentionnés. Le poids est souvent moindre et n'atteint pas toujours 400 grammes. Les kystes ne sont pas également répartis dans la substance du rein. On a remarqué que beaucoup, parmi les plus volumineux, occupaient l'emplacement d'une pyramide. Celles-ci ont presque complètement disparu, on peut en retrouver des vestiges dans les parties du rein les moins atteintes, toutes les autres ayant été remplacées par la néoformation.

Les kystes congénitaux ressemblent beaucoup par leur structure aux kystes de l'adulte; ils offrent une paroi fibreuse plus ou moins épaisse et un épithélium de revêtement. L'épithélium est rarement formé par des cellules cubiques ou cylindriques surbaissées, presque toujours il se détache en lambeaux d'une extrême minceur. Les cellules qui composent ces membranes forment un revêtement d'une extrême régularité, elles sont transparentes et très aplaties (Suchard, Nieberding, Brault). Presque toujours on trouve des glomérules encore reconnaissables et des canalicules urinifères présentant des dilatations sacciformes sur leur trajet et ampullaires à leur extrémité (Lejars). Le liquide contenu dans les kystes est limpide et clair, quelquefois légèrement muqueux, coloré en rouge ou en brun par le sang. Il contient de l'urée, de l'acide urique (Ranvier), de l'acide hippurique (Lannelongue). Wittlaus a signalé la présence des cellules de Drysdale analogues à celles que l'on trouve dans les kystes de l'ovaire.

En parcourant la série des observations ayant trait à cette dégénérescence, on remarque que les voies urinaires inférieures sont presque toujours libres; il n'y a donc pas à tenir grand compte de quelques faits, où l'on a signalé l'atrésie ou l'oblitération de l'uretère et même l'atrophie de la vessie. Ces lésions, ainsi que le remarque Lejars, appartiennent à l'histoire de l'hydronéphrose congénitale dont les conséquences sont sans doute très comparables à celles du rein polykystique, tant au point de vue de la survie que de la difficulté de l'accouchement, mais dont la pathogénie et le mode de développement sont entièrement distincts.

Les altérations qui accompagnent la transformation kystique des reins sont du même ordre ou se rapportent à des malformations congénitales. Ainsi, dans une observation de Witzel, il existait en même temps une dégénérescence kystique du foie. Parmi les difformités, on peut citer l'hydrocéphalie (Lévy); le pied bot (Having, Virchow), le bec-de-lièvre (Bartholin), l'absence de l'extrémité inférieure droite et de la moitié droite des parties génitales (Heusinger).

Un fait au moins aussi important, c'est l'*existence chez plusieurs enfants de la même mère du gros rein polykystique*. Une femme observée par Virchow mit au monde quatre enfants atteints de cette maladie, une autre en eut trois; Brückner put assister chez une femme à sept accouchements dont deux furent particulièrement pénibles, dans ces deux faits il y avait dégénérescence kystique. Chez les deux jumeaux observés par Carbonel, le rein droit était kystique.

Ici comme chez l'adulte, deux théories restent en présence pour expliquer la formation des kystes. 1° Les kystes sont dus à la rétention de l'urine sécrétée; 2° les kystes représentent des productions nouvelles en relation avec une activité spéciale des épithéliums. C'est sous cette forme d'ailleurs que la question avait déjà été posée par Ranvier en 1865 à propos de l'observation de Suchard.

L'oblitération supposée des tubes ne paraît pas réelle. Cependant certains auteurs, Köster et Klebs entre autres, s'appuyant sur la théorie de Henle, admettent que dans le développement du rein, il y a défaut de fusion entre les systèmes tubulaires supérieurs et inférieurs; les tubes supérieurs se terminant en cul-de-sac, il en résulterait une rétention des produits et une dilatation kystique. Nous avons déjà indiqué en quoi cette explication était fautive. Kupfer soutient une thèse du même genre; pour lui, le rein et l'uretère ont un développement parallèle; leur coalescence viendrait à manquer. Mais les preuves de cette assertion n'ont jamais été fournies. Virchow, de son côté, accepte l'idée d'une néphrite fœtale dont la terminaison déterminerait une atrésie papillaire. Bien des éléments font défaut pour étayer une semblable hypothèse, car, suivant la remarque de Philippson, il n'existe nulle part, ni dans la substance corticale, ni au niveau des calices du bassinet ou des uretères, de traces d'inflammation, capable d'enserrer les papilles et d'expliquer la production de kystes par rétention. Les effets de la rétrodilatation sont d'ailleurs, ainsi qu'il a été dit, très différents des lésions constatées dans le développement des reins polykystiques.

D'autre part, à propos de la coexistence du rein kystique chez plusieurs enfants d'une même femme, Virchow suppose que l'affection doit avoir son

origine dans une disposition particulière de l'organisme maternel. Cette nouvelle interprétation se confond pour ainsi dire avec la théorie de l'évolution kystique admise par la plupart des auteurs dans ces derniers temps. Il est à peine besoin de signaler l'opinion de Nieberding qui fait dépendre cette maladie de l'oblitération du canal artériel.

L'étude du rein polykystique congénital impose une remarque d'une importance réelle. On sait que le poids des kystes rénaux observés en pareille circonstance peut atteindre et même dépasser un kilogramme. Pour édifier une pareille masse, quelques mois ont été suffisants. N'est-on pas autorisé à en conclure que la marche de la dégénérescence kystique chez l'adulte est également très rapide. Il n'en paraît pas être ainsi, puisque dans nombre d'observations une hypertrophie notable du rein a été constatée plusieurs années avant le dénouement fatal. Cette différence d'évolution entre les tumeurs de l'adulte et de l'enfant se retrouvent à propos du sarcome qui évolue beaucoup plus vite dans le premier âge.

Une semblable transformation ne paraît pas gêner d'une façon manifeste le développement du fœtus, l'accouchement se fait presque toujours à terme mais dans de mauvaises conditions. Si l'on n'est pas obligé, comme dans les observations de Levy et de Nieberding, d'avoir recours à des opérations radicales, l'accouchement par le forceps ou la version sont inévitables. La mort du fœtus suivant de près son extraction paraît dépendre beaucoup plus de la brutalité des manœuvres employées pour l'extraire que de la lésion en elle-même. « L'accouchement peut être rendu laborieux et réclamer la ponction, la perforation du ventre, l'arrachement des tumeurs. » [1] La ponction suffisante quand il s'agit d'une ascite, de la rétention d'urine consécutive à une hydronéphrose, de kyste simple, reste sans résultat quand elle porte sur un rein polykystique.

Le diagnostic de cette affection ne peut être affirmé; quand un accouchement devient difficile au moment ou l'abdomen s'engage, la dégénérescence kystique peut être soupçonnée au même titre que toutes les tumeurs solides ou liquides capables de provoquer la dystocie. En revanche, la déformation du ventre chez le fœtus après l'accouchement est typique. Voici la description que donne Lejars d'un fait qu'il a observé: « L'abdomen énorme était soulevé par deux reliefs arrondis et verticaux qui se dessinaient sous la paroi ; les deux reins à peu près dégénérés le remplissaient en entier. C'étaient deux grappes finement bosselées à leur surface et teintes de jaune, de brun, de rouge, suivant les kystes ; l'uretère de chaque côté, la vessie et le reste des voies urinaires étaient normaux. »

On connaît aujourd'hui 36 cas de dégénérescence kystique congénitale. Il serait facile d'augmenter ce nombre ; 20 cas ont été relevés par Nieberding, (1887); 16 autres par Lejars [2], (1889). La première observation est due à Osiander (1821), mais les travaux les plus importants sont ceux de Bouchacourt et de Virchow.

Le traitement chirurgical ne s'applique qu'aux grands kystes simples, aux

(1) Bouchacourt, *Arch. gén. de méd.*, 1843; *Gaz. méd.*, 1845; *Gaz. des hôp.*, 1853.
(2) Lejars, Les kystes du rein ; *Gaz. des hop.*, 1889.

kystes hydatiques et aux kystes hématiques. D'une façon générale, le gros rein polykystique ne doit pas être opéré, puisque lors même que l'examen physique n'en donne pas la preuve, la lésion est double. Dans une opération faite par Volkmann l'urémie apparut au troisième jour et emporta le malade. Pour ce motif Bœckel, Wagner, Brodeur, Lejars repoussent la néphrectomie; si d'ailleurs on avait toute raison de croire à une transformation kystique d'un seul côté, il faudrait différer l'opération, car on a tout à perdre si l'autre rein est atteint et l'on ne peut rien gagner puisque l'affection est par elle-même bénigne et ne se généralise pas.

CHAPITRE XVIII

REIN MOBILE

L'affection décrite sous le nom de *rein mobile*, *ectopie rénale*, *rein flottant*, est le résultat d'une mobilité accidentelle souvent isolée, parfois aussi associée à un état particulier de relâchement des parois abdominales et des moyens de fixité des principaux viscères. Dans cette seconde catégorie de faits, le rein mobile ne représente qu'une des manifestations les plus tangibles de cette disposition au déplacement des organes. Par cette définition le rein mobile ne peut être confondu avec les vices de situation des reins dépendant d'une anomalie dans l'origine des artères rénales, cette anomalie de développement explique que les reins puissent occuper les différentes régions de l'hypochondre et même plonger dans le bassin. Dans ces conditions d'ailleurs ils ne sont jamais déplacés.

D'après Rayer, Riolan [1] est le seul qui ait clairement indiqué la mobilité accidentelle des reins. « Encor que les reins semblent fortement collés aux lombes ils ne laissent pourtant pas de pouvoir quitter leur place, d'être demis et de tomber en devant, quelquefois même ils tombent jusqu'au bas ventre, ce qui ne peut se faire sans qu'on soit en danger de vie; ce qui est véritable, qu'il n'en faut douter aucunement. La cause en vient non seulement de ce que la graisse dont ils sont enveloppés se fond, mais aussi de ce qu'étant devenus trop grands et lourds, soit par une tumeur qui y soit engendrée, soit par une pierre qui est enfermée dedans leur bassinet, ils sont portés en bas par leur poids, leurs attaches n'étant assez fortes pour les retenir en leur place, d'où il arrive qu'après avoir demeuré quelque temps dans le lieu où ils sont tombés, ils se pourrissent et deviennent pleins d'abcès. »

Rayer montra qu'en s'abaissant, en se portant en avant, en arrière, ou en haut ils pouvaient donner lieu à des accidents variés, notamment à des douleurs dans l'abdomen et le membre correspondant ; douleurs qui ont été prises, dit-il, pour des coliques nerveuses, pour des phénomènes d'hypochondrie et

(1) RIOLAN (Jean). Manuel anatomique et pathologique, in-12. Lyon, 1682, p. 228.

parfois même pour des névralgies lombaires sciatiques. Depuis cette époque, les travaux se sont multipliés.

Étiologie et Pathogénie. — Il est intéressant d'établir, au début de ce chapitre, l'importance des causes prédisposantes dans le développement de la maladie. L'ectopie rénale s'observe beaucoup plus fréquemment *chez la femme* que chez l'homme. Ce fait, constaté par Rosenstein, Ebstein, Lancereaux, Fritz, a été confirmé ces dernières années, dans les statistiques plus étendues de Landau, Lindner et Küttner. Celle de Landau porte sur 314 cas dans lesquels, on compte 273 femmes et 41 hommes. Sur 667 observations, Küttner rencontre ce déplacement chez 584 femmes et 83 hommes. En additionnant les chiffres obtenus par Ebstein, Fritz, Lancereaux, Landau et Küttner réunis par Bruhl (1), on trouve 1 176 cas comprenant 1 028 femmes, et seulement 148 hommes, soit en faveur de la femme une proportion supérieure à 87 pour 100. Lindner prétend, en s'appuyant sur son expérience personnelle et celle de Küttner, que c'est une des affections les plus communes chez la femme et qu'on l'observerait une fois sur cinq ou six femmes prises au hasard.

En présence de ces résultats, on doit se poser immédiatement la question de savoir pour quelle raison la femme présente cette disposition à l'ectopie rénale. Depuis longtemps déjà, on invoquait l'*influence de la grossesse* et de grossesses répétées, en considérant que le relâchement des parois abdominales favorisait le glissement ou la descente des reins. Cette opinion doit être abandonnée, depuis qu'il est établi que cette maladie s'observe très souvent chez les nullipares et de temps à autre chez les hommes. Lindner trouve 24 nullipares contre 10 primipares et 30 multipares; Küttner 40 nullipares contre 10 primipares et 44 multipares. De pareils chiffres jugent la question; c'est ailleurs qu'il faut chercher les conditions qui provoquent l'apparition du rein mobile. Il est presque superflu de dire que si le déplacement du rein est très rare dans le jeune âge, on l'a néanmoins observé, mais que c'est pendant la période active de l'existence de dix-huit à quarante ans que les faits les plus nombreux ont été reconnus.

Un point beaucoup plus curieux de l'histoire du rein mobile, c'est qu'il se rencontre avec une bien plus grande fréquence *du côté droit* que du côté gauche. En compulsant les chiffres de Ebstein, Lancereaux, cités par Guiard (2); ceux de Hare, Landau, Küttner, cités par Bruhl, on arrive à un total de 819 cas de déplacement à droite contre 117 à gauche, sans compter, bien entendu, les cas de néphroptose double avec prédominance de la chute du côté droit. C'est là, sans conteste, un des éléments du problème dont on ne doit pas négliger la valeur.

Certains auteurs ont pensé que le *volume* et le *poids* du rein droit, étaient supérieurs au volume et au poids du rein gauche. Rayer et Sappey ont montré qu'il n'en était rien. Guéneau de Mussy attribuait une certaine importance à la direction plus fréquente de l'utérus, à droite pendant la grossesse, et au déplacement du péritoine plus marqué de ce côté. Les statistiques précédentes réduisent à néant cette explication; l'état de gravidité peut sans doute jouer

(1) I. Bruhl, Le rein mobile. *Gaz. hôp.*, 1892.
(2) F. Guiard, Du rein mobile, 1883.

le rôle de cause occasionnelle, mais non celui de cause déterminante. Landau soutient de son côté que les moyens de fixité du rein gauche sont plus solides que ceux du droit; il montre que le rein gauche est beaucoup plus indépendant que le rein droit, vis-à-vis du côlon correspondant, qu'il est mieux maintenu par ses ligaments, par ses vaisseaux, par la veine surrénale gauche et ses connexions avec la tête du pancréas.

Toutes ces raisons ne paraissent pas très valables. On doit, ce semble, accorder plus d'attention aux rapports que le *rein droit affecte avec la face inférieure du foie*, sur laquelle il détermine une empreinte à l'état normal. Cruveilhier fut un des premiers défenseurs de cette théorie : « J'ai rencontré plusieurs fois, dit-il, chez les femmes qui usent de corsets fortement serrés, le rein droit, tantôt dans la fosse iliaque du même côté, tantôt au-devant de la symphyse sacro-iliaque, quelquefois même au-devant de la colonne vertébrale, au niveau du bord adhérent au mésentère, dans l'épaisseur duquel il était placé. Le rein, ainsi déplacé accidentellement, jouit d'une certaine mobilité. Ce déplacement du rein arrive lorsque, par la pression exercée par le corset sur le foie, le rein droit est chassé de l'espèce de loge qu'il occupait à la face inférieure de cet organe, à peu près comme un noyau entre les doigts qui le pressent. Si le rein gauche n'est pas aussi souvent déplacé que le droit, cela tient à ce que l'hypochondre gauche, occupé par la rate et par la grosse tubérosité de l'estomac, supporte bien plus impunément la pression du corset que l'hypochondre droit. »

Cette opinion fut acceptée par Fritz pour expliquer, non tous les faits de déplacement du rein, mais un grand nombre d'entre eux. Il ajoute que pendant le sommeil, lorsque les flancs ne supportent plus la pression à laquelle ils sont soumis à l'état de veille, le rein déplacé tend à reprendre sa situation normale, au moins dans les premiers temps. De là des mouvements alternatifs quotidiens d'aller et de retour éminemment favorables à la mobilisation de l'organe déplacé.

Bartels, Muller-Warneck, Labadie-Lagrave ont discuté la théorie de Cruveilhier, sans en amoindrir la portée. Ils font remarquer que l'affection s'observe plus fréquemment chez les femmes du peuple faisant peu usage du corset, mais se servant de liens qui exercent une constriction souvent très prononcée à la base du thorax. On peut quelquefois trouver à l'autopsie, au niveau de la face antérieure du foie, un sillon qui en est la trace irrécusable. L'action de ces liens est d'autant plus fâcheuse, qu'ils ont à supporter le poids de vêtements très lourds; la constriction, se produisant au maximum à deux centimètres au-dessous de l'ombilic, ne saurait atteindre le rein gauche plus élevé que le droit. Peter attribue une influence analogue à l'usage du ceinturon chez les soldats.

L'explication de Bartels nous semble, comme à Guiard, passible de certaines objections. Il paraît difficile de limiter l'action d'une ceinture à la ligne fictive passant à deux centimètres au-dessous de l'ombilic; les liens sont, suivant les cas, attachés plus ou moins haut ; les vêtements qu'ils supportent n'agissent pas directement sur le rein profondément situé, mais d'abord sur le foie, qu'ils déforment et dont ils abaissent le segment inférieur. Le rein subit le contre-coup de cet abaissement du foie. Cruveilhier et nombre d'auteurs depuis ont constaté sur le cadavre les déformations considérables que présente le foie dans ces conditions : il ne paraît pas douteux que le déplacement du foie ne soit

un des facteurs les plus importants de la mobilisation du rein et, en fin de compte, de son ectopie permanente. Ainsi que le remarque Fritz, sauf dans les cas de traumatisme très violent, le rein ne devient pas mobile en un jour, mais peu à peu.

La très grande fréquence de l'ectopie rénale chez la femme, principalement du côté droit, pourrait ainsi s'expliquer par des habitudes particulières et par la poussée que détermine sur le rein correspondant un organe aussi pesant que le foie.

D'ailleurs, il faut bien retenir que le rein n'est pas un organe difficile à mobiliser; ses moyens de contention sont peu nombreux et peu serrés; de multiples circonstances sur lesquelles il faut insister contribuent à assurer son déplacement. Un *traumatisme violent* suffit à triompher de l'enveloppe cellulo-graisseuse du rein : les chutes d'un lieu élevé, le corps restant droit et les talons supportant tout le poids du corps, les coups directement portés sur la région lombaire déterminent une véritable *luxation* du rein, qui peut être simple ou bilatérale. Ces traumatismes s'accompagnent presque toujours de symptômes très douloureux. On conçoit également que chez des sujets amaigris, alors que l'enveloppe cellulo-adipeuse s'est en partie résorbée, des conditions mécaniques d'une violence moindre arrivent à produire le même résultat. En conséquence des quintes de toux fortes ou incessantes (Rosenstein, Defontaine), des vomissements répétés, des efforts de défécation, d'une façon générale, tout effort, qu'il se produise dans le but de soulever un fardeau (Becquet), ou de remplir un acte physiologique ou morbide, pourront provoquer la ptose rénale et l'issue du rein à travers sa capsule. Les exemples de cette forme sont fréquemment observés, les malades précisant eux-mêmes le moment où le déplacement s'est effectué.

Dans une autre série de faits et par un mécanisme différent, on voit l'abaissement du rein se produire et son ectopie persister. L'organe est soit simplement hypertrophié et augmenté de poids, soit envahi par une tumeur. Les cancers, les sarcomes, les kystes, les dilatations hydronéphrotiques, la présence d'un calcul dans le bassinet, la pyélo-néphrite suppurée avec abcès multiples, peuvent, à divers titres, attirer le rein en bas et distendre sa capsule, mais il ne faut pas exagérer la fréquence du glissement rénal dans de pareilles conditions. Le rein s'hypertrophie beaucoup plus qu'il ne s'abaisse, et souvent on le trouve facilement à travers la paroi abdominale; tout en conservant son contact en arrière, il ne jouit pas, en somme, d'une grande mobilité, sauf de ce mouvement spécial que lui communique la main postérieure quand elle recherche le ballottement.

On ne peut accorder non plus une influence manifeste aux seules augmentations de volume du foie (Rayer, Fritz, Lancereaux), l'observation démontre en tout cas que le déplacement du rein coïncide rarement avec les tumeurs de cet organe. Le développement du foie ne se fait pas en effet en bas et en arrière, l'organe remonte sous les fausses côtes, les renverse en dehors, soulève le diaphragme, refoule la paroi abdominale et descend peu à peu en avant. Il n'est pas projeté vers les parties profondes comme dans les faits de constriction dont nous avons antérieurement parlé ; on sait, en effet, que les ceintures et les corsets trop serrés limitent l'expansion du foie dans l'acte de la respi-

ration et l'obligent à trouver en arrière et en bas, c'est-à-dire du côté du rein, l'espace qui lui est indispensable pour se mouvoir; de plus, il y a non pas un refoulement progressif, mais des alternatives de refoulement et de retour en place pendant le sommeil.

Il est possible que des tumeurs de la rate, du pancréas, des capsules surrénales, des déviations de la colonne vertébrale, agissent sur le rein pour l'abaisser. Ce sont là, comme dans les cas précédents, des conditions exceptionnellement signalées dans la production du rein mobile.

Parmi les causes qui peuvent favoriser la chute du rein, Becquet plaçait au premier rang le mouvement congestif dont cet organe devient le siège à chaque époque menstruelle. Cet auteur, dont les idées furent partagées depuis par Trousseau et Lancereaux, admettait qu'au moment où s'effectue la fluxion cataméniale, les reins s'associent à cette congestion des organes génitaux et se tuméfient. Ainsi tuméfié et rendu plus pesant, le rein, particulièrement le droit, fait effort contre les faibles obstacles qui le retiennent et tend à sortir de sa place. « Bientôt la congestion se dissipe et l'organe revient à sa position première; une congestion nouvelle le chasse plus loin, une nouvelle plus loin encore; le rein, devenu plus lourd chaque fois par suite d'une résolution d'autant plus incomplète qu'il est descendu lui-même dans une position plus déclive, se maintient plus loin de son point de départ. C'est ainsi que lentement, mais non pas sans souffrances, le rein apparaît libre et flottant dans l'abdomen. »

L'*influence de la période menstruelle* sur le retour ou l'exagération des douleurs ne paraît pas douteuse ; on peut admettre dans ces conditions une congestion rénale sympathique ou réflexe et la tendance du rein à tomber plus bas : il s'agit donc bien certainement d'une cause adjuvante et non productrice. Il n'est pas nécessaire, pour comprendre l'abaissement du rein, de supposer qu'il existe d'anciennes adhérences entre le rein et les ligaments larges (Labadie-Lagrave), ou des lésions matérielles des organes génitaux, ovaires, ligaments larges, utérus (Lancereaux).

Toutes les conditions ci-dessus énumérées sont sans doute assez efficaces pour donner une idée satisfaisante du mécanisme qui préside à l'apparition du rein mobile; mais les observations sont parfois plus complexes et méritent peut-être une interprétation différente. Rayer avait déjà signalé la coïncidence du déplacement de l'intestin et de l'utérus, sans y attacher toutefois la moindre importance, tandis que certains auteurs y voyaient une relation de cause à effet, la mobilité du rein étant secondaire. L'attention a été de nouveau attirée sur le développement successif de ptoses multiples depuis les travaux de Glénard et Cuilleret. Les moyens de fixité du rein, du foie, de la rate subiraient un relâchement analogue à ceux de l'intestin, d'où la chute de ces organes accompagnant l'entéroptose. Les symptômes observés n'appartiendraient pas aux lésions du foie et du rein, mais aux troubles digestifs engendrés par l'entéroptose elle-même. Tuffier propose une explication qui se rapproche de celle de Glénard, mais qui ne paraît appropriée qu'aux observations d'ectopie rénale compliquée. Certains malades présenteraient une véritable prédisposition au déplacement des organes par suite d'un état de faiblesse, d'un défaut de tonicité de certains tissus comme le tissu musculaire et le tissu fibreux. Le relâchement

des attaches fibreuses expliquerait la chute des organes; la faiblesse des parois musculaires de l'abdomen, le ventre tombant à triple saillie de Malgaigne; celle du tissu musculaire lisse, la distension exagérée de l'estomac. Des modifications de même ordre portant sur les artères permettraient aux pédicules de certains organes de s'allonger. Tous ces troubles seraient la manifestation d'une affection particulière, d'une véritable diathèse ptosique (Duchesne)(1). Il est certain qu'il existe parfois un état de flaccidité tellement accusé des parois abdominales et des intestins, qu'il en résulte une disposition très marquée à la chute des organes.

Anatomie pathologique. — Les très rares examens nécroscopiques pratiqués sur des malades porteurs de reins mobiles sont insuffisants par eux-mêmes pour trancher les points en litige. D'après les relevés de Bruhl empruntés à Durham, Schultze, Virchow, et les annales de la Charité de Berlin, on trouve sur 20,916 autopsies 20 cas de rein mobile, ce qui ne donne pas tout à fait la proportion de 1 pour 1000. Ce chiffre paraît *a priori* trop faible; il faut en effet distinguer le vrai rein flottant du simple rein mobile et abaissé. Le premier se rencontre rarement; on l'observe dans la fosse iliaque, la région ombilicale au-devant de la colonne vertébrale (Cruveilhier), l'enveloppe cellulo-fibreuse du rein est résorbée en partie; cependant la capsule surrénale a conservé sa situation habituelle. Dans des circonstances exceptionnelles on a signalé le déplacement du foie, de la rate, de l'intestin, de l'estomac; l'angle que fait le côlon ascendant avec le côlon transverse peut être abaissé, il en résulte que le gros intestin dans sa première portion se dirige obliquement de la fosse iliaque droite vers l'hypochondre gauche (Aberle, Hepburn, cités par Bruhl). Le rein flottant peut avoir un mésonéphron, ou prendre au contraire des adhérences avec les organes voisins (vésicule biliaire, côlon transverse, etc.).

Si le vrai rein flottant est si rarement observé aux autopsies, le rein déplacé, mobilisé, ayant subi un certain abaissement, se rencontre assez fréquemment (Heller, Weigert). Cette proposition est bien en rapport avec l'idée déjà énoncée de Lindner sur la fréquence du rein mobile constatée pendant la vie; il s'agit là en effet d'une affection commune, le rein pouvant être perçu, soit par le procédé du ballottement (Guyon), soit par la méthode de capture de Glénard. Le rein se fraye une voie par la seule issue qui lui est offerte là où la capsule cellulo-adipeuse présente le moins de résistance, c'est-à-dire en bas, en dedans et en avant. Le rein en ectopie est d'ordinaire tordu autour de son axe; l'extrémité supérieure devient interne, le bord externe devient supérieur, le hile regarde en bas. Les vaisseaux sont allongés, les uretères sont tordus ou simplement coudés; il en résulte une hydronéphrose intermittente (Terrier et Beaudouin) ou définitive. L'extrémité inférieure peut basculer en avant; le plus souvent, c'est l'extrémité supérieure d'après le mécanisme de l'*antéversion* bien indiqué par Potain : le rein, après avoir glissé sous la face inférieure du foie, devient presque horizontal et son extrémité supérieure, perçue au-dessous des fausses côtes, peut simuler une tumeur du foie, de la vésicule biliaire ou du pylore (Bruhl). Cette migration du rein est précédée par un travail de péri-

(1) G. Duchesne, Contribution à l'étude du rein mobile ; *Th. Paris*, 1891.

tonite circonscrite dont l'un des principaux effets serait la destruction de la capsule cellulo-adipeuse dans sa partie supérieure; c'est par ce point affaibli que le rein s'échapperait. D'après Potain, la relation de ces lésions avec la lithiase biliaire serait établie.

Le rein flottant peut être atrophié, congestionné, suppuré (Cruveilhier, Andrew et Callender, Post, Peibler), simplement atteint d'hydronéphrose (Santifort, Haller). Hare, Wilse, Ahlfeld, Landau, Eger, ont mentionné des observations d'hydronéphrose suppurée; Walter a signalé la dégénérescence kystique; Wolcott, Kocher, Jessup, Czerny, de Lossen et Bonker ont constaté des tumeurs. Tous ces faits constituent des exceptions.

Symptômes. — Il résulte de l'exposé précédent que le rein est un organe facile à déplacer. Il glisse, descend, franchit sa capsule d'enveloppe alors que la capsule surrénale conserve sa situation. Si telle est la tendance du rein à l'ectopie, on ne doit pas s'attendre à trouver dans tous les cas où il a été mobilisé des troubles significatifs de ce changement de position. En réalité, les troubles auxquels donne lieu le rein mobile sont extrêmement variables depuis les désordres les plus passagers jusqu'aux complications les plus inquiétantes.

Beaucoup de faits de rein mobile passent inaperçus; dans la plupart des cas cependant un déplacement notable du rein s'accompagne de sensations douloureuses d'intensité variée qui invitent le médecin à explorer les régions lombaires. Souvent il s'agit d'un simple malaise, tantôt d'un tiraillement dans la région rénale postérieure ou d'une pesanteur assez pénible au niveau des lombes, soit dans un point quelconque de l'abdomen. *La douleur* est parfois comparée par les patients à celle que provoquerait une masse libre dans le ventre et pouvant se déplacer d'un côté à l'autre. Il semble aux malades qu'un de leurs organes s'est décroché (Trousseau). Cette sensation est rarement accusée par eux au début de leur affection; elle est perçue quand le rein devient flottant ou lorsqu'il a été luxé par un violent traumatisme. La douleur ressentie peut être assez forte pour déterminer une syncope.

Les irradiations douloureuses peuvent se propager dans plusieurs directions et faire songer à l'existence d'une névralgie crurale, sciatique, intercostale ou pleurale (Guéneau de Mussy), iléo-lombaire.

Il n'est pas rare non plus d'observer de véritables crises paroxystiques, rapportées presque toujours à une colique hépatique, une colique néphrétique (Buret), une péritonite par perforation ou un étranglement par volvulus. Sans prodromes, les malades accusent une douleur d'une intensité extrême accompagnée de nausées, de vomissements, de sensation de froid, avec petitesse du pouls et facies grippé, quelquefois la fièvre s'allume. Ces paroxysmes en apparence spontanés ont presque toujours été provoqués par des exercices violents tels que la course, la danse, le saut, l'équitation, les marches forcées ou une exploration un peu brutale. On a tout lieu de penser que ces accidents succèdent à une torsion de l'uretère quand le rein est déjà franchement ectopié; toujours est-il que le décubitus horizontal suffit à faire disparaître ces graves symptômes en permettant sans doute à cette torsion de se réduire et à l'organe de reprendre sa place.

Becquet avait autrefois remarqué que des paroxysmes douloureux coïncidaient

souvent avec les époques menstruelles et disparaissaient au moment de la cessation des règles. Il s'agirait d'une fluxion rénale sympathique de la fluxion utérine et qui produirait l'endolorissement et la tuméfaction du viscère en ectopie.

Bien que différentes des douleurs consécutives à l'étranglement rénal, celles qui se développent au moment des règles contribuent peut-être en augmentant le poids de l'organe à exagérer son abaissement et à favoriser les coudures et les torsions de l'uretère. Pour Becquet, ces poussées congestives entraient pour une grande part dans les causes déterminantes du rein mobile.

Les troubles digestifs sont parmi les symptômes les plus fréquemment observés. Ils consistent souvent en troubles purement nerveux : les malades présentent des crises gastralgiques avec diminution de l'appétit; quelquefois, à la dyspepsie douloureuse se joignent des sensations de fausse faim, des perversions du goût, du ballonnement exagéré après les repas, des renvois avec pyrosis. A ces manifestations succèdent des nausées, des vomissements et des signes non douteux de dilatation de l'estomac. Il y a déjà bien des années que l'ectasie gastrique a été signalée comme symptôme habituel du rein mobile. D'après Bartels et Muller-Warneck, le rein droit déplacé en dedans et en avant comprimerait au-devant de la colonne vertébrale la deuxième portion du duodénum ; de là rétention des matières, hypertrophie consécutive de l'estomac, atonie terminale avec dilatation confirmée. Les signes de dilatation disparaîtraient quand la chute du rein est plus prononcée (Bartels).

Ce mécanisme paraît improbable, car le rein n'occupe pas souvent cette situation et les troubles digestifs sont aussi fréquents lorsque l'affection siège à gauche. La théorie du tiraillement, soutenue par Landau et Lindner, n'offre pas beaucoup plus de vraisemblance. Devant ces résultats négatifs certains auteurs ont supposé qu'il fallait renverser l'ordre d'apparition des symptômes et penser que le rein mobile est la conséquence lointaine d'une dilatation gastrique primitive. Si le rein tombe ou se déplace, c'est qu'il est entraîné par l'estomac quand celui-ci s'abaisse; c'est la théorie inverse de celle de Landau et Lindner où le rein en s'abaissant tiraille et dilate l'estomac. D'autres pensent que l'estomac n'agit sur le rein que par l'intermédiaire du foie; les poussées de congestion hépatique si fréquemment observées à la suite de la dilatation de l'estomac se traduiraient par une augmentation de volume du foie et un déplacement du rein correspondant (Bouchard).

Il est difficile de trancher une pareille question. La dilatation de l'estomac, constatée pendant l'évolution du rein mobile, ne peut être mise en doute, non plus que les troubles digestifs qui la précèdent ou l'accompagnent, mais il ne paraît nullement démontré qu'elle soit la conséquence d'une simple compression par le rein déplacé, pas plus qu'elle ne déplace le rein elle-même. S'agit-il d'ailleurs d'une dilatation vraie de l'estomac et non d'une simple distension (mégastrie d'Ewald) par simple atonie nervo-motrice; en faveur de cette dernière supposition, on peut citer tous les faits où les troubles digestifs disparaissent complètement en même temps que la distension stomacale. Quant à l'influence du foie, comment admettre que de simples poussées congestives produisent sur le rein une poussée suffisante pour le faire sortir de sa loge, alors que les grosses tumeurs du foie n'ont pas ce résultat? d'après ce que

nous avons vu plus haut, le foie hypertrophié se porte en avant et en bas; pour qu'il déplace le rein, il faut qu'il soit contrarié dans ce mouvement et repoussé en arrière (action du corset, du ceinturon, d'un lien).

L'origine nerveuse supposée des troubles gastriques n'est nullement en contradiction avec les recherches de Marfan, Rémond, Mathieu qui tous trois ont signalé l'hyperchlorhydrie associée au rein mobile. La guérison de ces accidents et la disparition de l'hyperchlorhydrie marchent de pair, en même temps que s'améliorent les symptômes nerveux dont la dyspepsie n'est souvent que l'expression.

La mobilité du rein est souvent l'origine de *désordres du côté du système nerveux*. Les malades sont souvent inquiets, excitables, d'humeur difficile et bizarre (Guiard). Il n'est pas rare de constater chez les femmes des manifestations hystériques, et si dans quelques observations celles-ci paraissent antérieures ou concomitantes, il en est d'autres où très certainement les troubles hystériques ont succédé au déplacement du rein (Guéneau de Mussy, Lancereaux, Chroback). L'affection étant si fréquente chez la femme, cette coïncidence et cette relation de cause à effet sont très naturelles. Si l'affection dure longtemps et que le découragement arrive, on voit survenir chez les hommes comme chez les femmes un état psychique dépressif avec tendance à l'hypochondrie. Dans certains cas les manifestations de la neurasthénie deviennent prédominantes, constituent tout le tableau morbide à tel point qu'il est légitime de décrire à côté de la *forme douloureuse une forme neurasthénique* (Bruhl).

Litten et Stiller ont signalé la production de l'ictère attribué par Litten à la compression des voies biliaires par le rein droit déplacé; Landau suppose qu'il y a une angiocholite catarrhale consécutive à la compression du duodénum. L'origine de l'ictère peut être différente, car, sans rappeler les observations où la congestion hépatique est signalée, Weisker et Potain ont insisté sur les rapports du rein mobile et de la lithiase biliaire.

En général, la miction se fait sans difficulté; les urines peuvent être rares, foncées, légèrement albumineuses, ou au contraire très abondantes; ces modifications sont passagères, à moins que ne surviennent des accidents d'étranglement rénal.

Signes physiques. — A partir du moment où l'attention est attirée du côté de l'abdomen par les douleurs plus ou moins vives que les malades ressentent, on peut constater du côté du rein des signes qui permettent d'affirmer le déplacement de l'organe. A l'état de santé, lorsque le rein a son volume normal, si l'on cherche par la palpation bimanuelle, méthode dont l'exposé a été magistralement fait par Trousseau, Fritz, Guyon, le procédé du ballottement (Guyon), ou le mode de préhension conseillé par Glénard, l'extrémité inférieure de l'organe, cet examen est négatif. Mais quand le rein augmente de volume, ou lorsqu'il s'abaisse, on perçoit nettement cette extrémité; Kuttner et Glénard distinguent plusieurs degrés de mobilité du rein, suivant l'étendue de l'organe accessible à la palpation. Quand le rein est abordable dans son entier (Kuttner), c'est-à-dire lorsqu'on peut former un sillon au-dessus du rein, en comprimant les tissus avec les doigts (Glénard), on est en présence du vrai rein mobile. Au degré le plus élevé il s'agit du rein flottant.

Dans le cas de rein mobile et de rein flottant, il n'est pas nécessaire de rechercher l'organe par le ballottement, la palpation suffit; on trouve au-dessous du rebord costal, à la région épigastrique ou dans l'une des fosses iliaques, une tumeur lisse ovoïde, légèrement bombée sur ses faces, présentant une de ses extrémités arrondie. En général d'une consistance ferme, elle n'est pas sensible, sauf au moment des périodes menstruelles et dans les cas de congestion consécutive à la torsion des uretères ; elle a les dimensions et la forme du rein, le diagnostic s'impose. Certains de ces reins se déplacent avec la plus extrême facilité, à peine ont-ils été explorés qu'ils fuient sous les doigts et regagnent momentanément leur loge d'où il est difficile de les déplacer à nouveau. D'autres s'échappent et reviennent avec la même rapidité, on peut les faire voyager dans l'abdomen et leur faire dépasser la ligne médiane (Drysdale). Au cours de ces explorations, les phénomènes de l'étranglement rénal peuvent éclater provoqués par des manœuvres faites sans précaution.

Dans certaines observations, où le rein est depuis longtemps en position d'ectopie, on peut constater du même côté la *dépression lombaire* (Rayer, Trousseau, Fritz, Labadie-Lagrave), symptôme contesté par Keppler, Duguet. Buret, Landau; à la percussion la disparition de la matité et de la résistance au doigt (Trousseau, Piorry, Guttmann). Ce signe manquant assez souvent, beaucoup d'auteurs n'y attachent aucune importance. Il est utilisable cependant dans quelques cas. La recherche du ballottement permet de diagnostiquer des déplacements faciles, Lindner et Israël conseillent d'explorer l'abdomen en mettant les malades dans le décubitus latéral, les cuisses fléchies; on pourrait ainsi saisir le rein et parcourir sa surface jusqu'au hile. Küttner recommande d'examiner les malades debout; dans les cas douteux on utilisera les inspirations profondes.

Souvent la tumeur se déplace d'elle-même sous l'influence de certains mouvements et reparaît à l'occasion de mouvements contraires, décubitus alternatif à gauche et à droite ou mouvements respiratoires exagérés. Une fois que l'exploration a permis de trouver le rein et de le saisir, il est assez facile de le ramener à sa position normale et de le réduire complètement; cette réduction doit être tentée en haut, en arrière et en dehors, surtout si l'on profite pour cela d'un mouvement d'expiration (Guiard). Ces tentatives de réduction sont quelquefois couronnés de succès; quand la luxation du rein est la conséquence d'un traumatisme violent, le déplacement peut ne plus se reproduire, la guérison s'obtient en quelques jours. Dans d'autres circonstances, le traumatisme est le point de départ d'un rein mobile permanent (Bruhl).

Dans la plupart des cas la *palpation* de la tumeur ne donne lieu à aucune sensation pénible. Trousseau avait noté cependant une sensibilité spéciale qu'il comparait à celle que provoque la pression du rein normal. Si par contre on déplace le rein, on produit le plus souvent une douleur sourde avec état de malaise, nausées et tendance à la syncope, comme si l'on mettait en jeu par cette exploration le sympathique abdominal. Enfin, la palpation sera toujours douloureuse si le rein ectopié est entouré d'une zone de périnéphrite, de péritonite localisée, ou le siège d'altérations diverses.

Certains auteurs reconnaissent trois périodes *dans la marche* de l'ectopie rénale.

Dans la première, le rein n'a subi qu'un déplacement léger. De temps à autre, surtout à l'occasion des règles, d'une constriction trop forte ou d'exercices un peu violents, le rein devient le siège de douleurs spontanées que la pression exaspère. Ces accès durent de quelques heures à plusieurs jours, puis l'organe rentre plus ou moins complètement à sa place en conservant encore pour quelque temps une sensibilité et une augmentation de volume qui vont en diminuant. A ce degré, la guérison complète et définitive est possible et n'est même pas très rare (Guiard).

Dans la seconde période, le déplacement et la mobilité sont permanents, les paroxysmes douloureux surviennent à des époques irrégulières.

Dans la troisième, la congestion s'accompagne de douleurs vives, d'inflammation périrénale, et le rein se trouve bientôt fixé par des adhérences péritonéales. Dès lors le retour aux conditions normales est impossible. Le rein immobilisé et fixé est sujet aux mêmes poussées congestives que le rein mobile; par exception il n'est plus douloureux, la guérison semble assurée. Le plus souvent, dit Becquet, au moment de la ménopause, on voit les crises douloureuses disparaître ou diminuer notablement.

Complications. — D'une façon tout exceptionnelle, on a signalé la compression d'organes importants, de la *veine cave* avec thrombose consécutive (observations de Girard et Landau). Le rein déplacé peut comprimer les deux uretères au point de produire une anurie complète, dans ces cas les malades succombent à des accidents urémiques (Béhier, Labadie-Lagrave).

De toutes les complications la plus importante comprend la série des accidents connus sous le nom d'*étranglement rénal*.

Nous y avons fait allusion plus haut : on croit assister au tableau d'une péritonite aiguë, sauf que dans la plupart des cas la fièvre manque. Le ventre se ballonne, devient d'une sensibilité exquise. L'examen de l'abdomen est pour ainsi dire impraticable au moins pendant les premières heures, sinon on peut dès le début limiter par la palpation une région particulièrement douloureuse où se rencontre une tumeur d'un volume supérieur à celui du rein par suite de l'hypérémie dont l'organe est le siège. Quand la crise s'est amendée, on perçoit dans l'un des flancs une tumeur fluctuante. Au bout de quelques heures ou de plusieurs jours, tout se calme, les urines rendues sont très abondantes et la tuméfaction du flanc disparaît; de pareils accidents peuvent se reproduire.

Dietl suppose qu'il se développe au niveau du rein en migration une zone de péritonite circonscrite. Cette explication a été depuis défendue par Rollet et Ebstein. Gilewski soutient l'idée de la compression de l'uretère entre le rein et un plan résistant, ou de la torsion de l'uretère sur lui-même. Dans les deux hypothèses, il se produit un obstacle immédiat à l'écoulement des urines et par conséquent une hydronéphrose aiguë. Mosler et Rosenstein contestent la véracité de cette explication. C'est néanmoins la plus vraisemblable, bien que l'idée d'une hydronéphrose aiguë soit difficile à accepter à cause du peu d'extensibilité du rein et du bassinet, la dilatation du bassinet est toujours préparée de longue date. Landau supposait de son côté une torsion de la veine rénale, mais, depuis, il accepte avec Gilewski, Senator, Lindner, Terrier et Baudouin l'hypothèse d'une hydronéphrose aiguë intermittente. Il est possible que,

dans les premières crises, il n'y ait à la suite de la torsion de l'uretère qu'une certaine augmentation de volume du rein avec douleurs vives, émission d'urines rares et sanguinolentes, et, au moment du retour à la santé, évacuation d'urines abondantes et limpides. Après un certain nombre de paroxysmes et de détentes, il pourrait se faire, d'après Terrier et Baudouin [1], des adhérences entre le bassinet dilaté et l'uretère; le liquide ne pourrait plus dès lors s'écouler, l'hydronéphrose serait fermée.

Depuis que Glénard considère le rein mobile comme une manifestation de l'entéroptose, l'attention des médecins s'est portée sur la coïncidence des déplacements du foie, de la rate et des intestins venant compliquer la symptomatologie de l'ectopie rénale. Tuffier et Duchesne opposent le rein déplacé où l'affection entière gravite autour du rein et le *rein mobile compliqué* où tous les viscères abdominaux participent à la chute des organes, de sorte que la lésion rénale n'est plus qu'un élément d'un syndrome plus complexe.

Pour Glénard, la mobilité du rein est produite par l'entéroptose de la première anse transverse du côlon. Drummond dit que, dans presque tous les cas où le rein a été trouvé mobile, les autres organes abdominaux avaient en même temps leurs ligaments relâchés. Plus d'une fois il y avait un mésonéphron, mais beaucoup plus souvent le feuillet péritonéal était simplement relâché, de telle sorte que l'organe pouvait être placé dans de nombreuses et variables positions. Tuffier soutient que la néphroptose est un facteur secondaire, il s'agit d'une insuffisance de la ceinture abdominale; c'est pour le rein la disposition analogue à celle de l'intestin dans la hernie de faiblesse lorsque la paroi de l'abdomen ne peut plus résister à la pression intra-abdominale.

Les malades qui sont atteints de cette forme de *néphroptose* sont presque toujours des femmes, des névropathes chez lesquelles la menstruation s'est établie tardivement et n'a jamais été régulière. La peau, au niveau du ventre, est flasque, dépressible au point qu'on arrive presque toujours, et sans efforts, à sentir la colonne vertébrale; elle est parcourue de larges et nombreuses vergetures non en rapport avec le nombre des grossesses, comme si elle avait cédé au premier effort de tension (Duchesne). Lorsque les malades sont debout, leur ventre est plus ou moins tombant; dans le décubitus, l'abdomen s'affaisse, s'étale et s'aplatit; si l'on fait asseoir la malade, le ventre prend l'aspect trilobé déjà indiqué par Malgaigne. L'abaissement s'observe bientôt sur l'autre rein; plus tard, l'utérus en rétroversion s'abaisse, la vessie vient faire saillie au niveau de l'orifice vulvaire, le rectum déborde l'anus; on constate aussi une tendance aux hernies. Rayer avait déjà signalé une hernie crurale contenant le cæcum et qui se compliquait d'un rein flottant.

Les troubles digestifs avec dilatation considérable de l'estomac, des sensations douloureuses qui font dire aux malades que leurs intestins se réunissent au bas du ventre et tombent, les désordres nerveux hystériques et neurasthéniques avec mélancolie et tendance au suicide, les lésions variées du système vasculaire, varices, hémorrhoïdes, cardiopathies, constituent les principaux symptômes qui accompagnent cette variété de *pantoptose* (Duchesne). D'après Tuf-

[1] F. Terrier et M. Baudouin, De l'hydronéphrose intermittente, Paris, 1891, et M. Baudouin, L'hydronéphrose des reins mobiles (hydronéphrose intermittente); *Gaz. hebd.*, 1892.

fier et Duchesne, chez ces malades tous les tissus sont de mauvaise qualité; il y a atonie gastrique, intestinale, nerveuse. L'état névropathique dérive peut-être autant de cette cause que des troubles consécutifs à la dilatation de l'estomac, peut-être aussi de l'épuisement nerveux. Si l'on ajoute que la masse intestinale ptosée agit sur les nerfs abdominaux dont l'irritation retentit douloureusement sur les centres nerveux, on aura réuni toutes les conditions qui déterminent l'existence du rein mobile compliqué et lui impriment une physionomie caractéristique. L'entéroptose comme la chute du foie, du rein et de la rate, ne serait qu'un des accidents d'une maladie générale non encore décrite, véritable dystrophie caractérisée par un état d'infériorité physiologique des tissus et des différents systèmes (Tuffier).

Par ces quelques données, il apparaît que la dénomination de rein mobile s'applique aujourd'hui à des groupements de faits assez différents les uns des autres. Les observations recueillies depuis l'emploi de méthodes d'exploration plus rigoureuses établissent la très grande fréquence du déplacement de l'organe. La mobilité, précédant l'ectopie, reconnaît pour cause principale la laxité des attaches du rein avec les parties qui l'entourent. Si le déplacement s'observe surtout chez la femme et du côté droit, c'est sans doute par suite de certaines habitudes de constriction de la base du thorax qui lui sont propres et par l'intermédiaire du foie abaissé et déformé. Comment relier à cette mobilité les troubles digestifs et les désordres nerveux? sont-ils en relation immédiate avec l'ectopie du rein, ou ne représentent-ils que des phénomènes surajoutés et concomitants tributaires de l'hystérie ou de la neurasthénie? Les deux opinions sont soutenables, car si, d'un côté, la maladie peut être absolument latente, bien que le rein soit déplacé, de l'autre, l'ectopie rénale se traduit par des troubles digestifs et nerveux qui se dissipent lorsque le rein est maintenu ou fixé. Il est vrai que même en cette circonstance on peut soutenir que le rein mobile ne fait qu'éveiller ou rendre manifeste une disposition nerveuse jusqu'alors méconnue.

L'interprétation des phénomènes rapportés au *rein mobile compliqué* paraît plus difficile encore. Si l'on accepte que le seul déplacement du rein explique la dyspepsie et les troubles nerveux qui l'accompagnent, comment ne pas admettre que la chute du foie, de la rate, de l'intestin, la ptose générale des viscères puisse amener les mêmes effets? Dans les deux séries de faits, le sympathique abdominal est continuellement sous le coup d'excitations et de froissements qui peuvent retentir sur le système nerveux central, et provoquer des perturbations du côté de l'estomac et de l'intestin. On ne saurait dans ces conditions rapprocher le rein mobile simple du rein mobile compliqué. En tout cas on n'a pu, jusqu'à ce jour, démontrer que le ventre tombant avec rein mobile n'est que l'exagération du rein mobile simple, et que l'explication s'en trouve dans la distension et le relâchement des parois abdominales, conséquence lointaine de grossesses répétées. Cette question est encore à l'étude; il en est de même, on le sait, de l'ensemble des troubles décrits par Glénard sous la dénomination d'entéroptose.

Diagnostic. — Une maladie qui peut se dissimuler sous les traits de la

dyspepsie ou de la neurasthénie est toujours d'un diagnostic difficile. Les troubles nerveux et dyspeptiques sont si fréquents chez la femme, et reconnaissent des origines si nombreuses, qu'il est impossible avant d'avoir épuisé la longue liste des affections, donnant lieu à ces sympathies, de songer de prime abord à l'une des formes latentes du rein mobile. Il suffit d'en être averti pour ne pas laisser de côté cette cause importante de désordres.

Dans tout examen complet d'un malade, l'exploration rénale est faite aujourd'hui avec le soin que l'on apporte à l'investigation des autres appareils. Aussi les erreurs et les oublis sont-ils moins nombreux qu'autrefois. On laissera donc difficilement passer un simple abaissement, encore moins une véritable ectopie du rein. Quand la tumeur est abordable, les difficultés du diagnostic n'augmentent pas, bien loin de là, les erreurs, sauf exception, se limitent à un petit nombre de faits. Il faudra se rappeler que le rein peut se présenter immédiatement sous le foie par une de ses extrémités avoisinant la vésicule biliaire comme dans les observations de Potain. Dans d'autres circonstances, il peut être fixé en ectopie dans une région quelconque de l'abdomen, et, s'il est déformé, en imposer pour une tumeur de l'épiploon, de l'intestin, de l'utérus ou de l'ovaire, et même pour un début de grossesse.

Si les symptômes douloureux sont les plus saillants, c'est avec les névralgies diverses, intercostale, iléo-lombaire, crurale, sciatique, que le diagnostic restera en suspens. Les crises paroxystiques seront quelquefois attribuées à tort aux coliques hépatiques, néphrétiques, à la gastralgie simple, à un début de péritonite ou d'obstruction intestinale, à la colique de plomb ou même à de simples douleurs hystériques.

Si l'on en excepte les observations rares d'étranglement et d'urémie, l'ectopie rénale n'offre pas de gravité. « Cette affection, dit Trousseau, ne devient grave que par les erreurs auxquelles elle peut donner naissance et le traitement erroné qui en découle. »

Le rein mobile constitue cependant chez certains malades, sinon une maladie sérieuse, au moins une véritable infirmité. De temps à autre se produisent des congestions hypérémiques avec chute plus marquée du rein, ces accès coïncident fréquemment chez les femmes avec la période menstruelle. A ce moment la situation des patientes est des plus pénibles; une douleur sourde avec exacerbations fréquentes est une cause de malaise et d'anxiété continuelle. L'appétit se perd, les malades se découragent et une fois la santé revenue restent sous la crainte d'une crise nouvelle; de sorte que leur état mental est désespérant. Sous l'influence d'une grossesse, les troubles peuvent s'amender, disparaître et le rein reprendre sa place (Fritz, Hœre, Oppolzer). L'amélioration se fait souvent attendre jusqu'à l'âge de la ménopause.

Quand les accidents se répètent ou prennent une acuïté trop considérable, l'intervention devient nécessaire.

Traitement. — Lorsque le médecin, prévenu par un ensemble des symptômes démonstratifs, aura complété son diagnostic par la palpation et constaté la présence d'un rein mobile, son premier soin devra consister à en opérer la réduction. Étant donnés la situation normale du rein et son déplacement habituel, c'est presque toujours en haut, en arrière et en dehors que cette réduction sera tentée. Des dispositions très particulières peuvent se présenter

et obliger le médecin à modifier les manœuvres de réduction. On se guidera sur les données fournies par l'examen direct. Dans beaucoup d'observations la réduction a été obtenue avec la plus grande facilité, mais, si le rein, malgré des tentatives nombreuses, ne peut être à nouveau délogé, cela ne veut pas dire qu'il soit irrémédiablement réduit. Sous l'influence d'un effort ou de la station debout, la chute pourra se reproduire, si même elle ne s'effectue pas spontanément.

Dans ces conditions, il faut maintenir l'organe par un bandage de corps ou par une pelote appropriée. On empêche ainsi les déplacements et l'on peut contribuer à rendre la réduction définitive. En tout cas le bandage contentif avec pelote peut avoir comme effet quand il est bien compris de remédier même dans les cas complexes à l'entéroptose et au déplacement du rein, par suite de mettre un terme aux malaises, aux douleurs et aux troubles digestifs qui accompagnent si fréquemment ces états.

Le bandage et la pelote ne donnent pas constamment le résultat que l'on cherche, le rein se dérobe, ou, malgré le temps, reste toujours facile à mobiliser sous la plus légère pression. Il n'y a pas dans ces nouvelles circonstances indication à modifier la ligne de conduite; l'intervention est au contraire inévitable si le déplacement du rein donne lieu aux douleurs, aux troubles digestifs et aux accès de mélancolie dont nous avons parlé. L'opération consiste à aller à la recherche du rein et à le fixer à la paroi abdominale aussi haut que possible par plusieurs points de suture. La néphrorrhaphie exécutée d'abord par Hahn a été répétée par Tuffier[1] avec succès. Cependant, le maintien de l'organe n'est pas toujours définitif et la chute peut se reproduire.

L'étranglement cède habituellement au décubitus horizontal, aux fomentations calmantes et à l'emploi des narcotiques; il est inutile de faire des tentatives pour redresser l'uretère, les accidents se dissipent d'eux-mêmes. On peut en dire autant des accidents de l'hydronéphrose intermittente bientôt suivis d'une débâcle urinaire. Une fois la détente obtenue, on pratiquera la néphrorrhaphie. La néphrectomie doit être réservée aux cas exceptionnels où des accidents de péritonite sont imminents. Elle sera de même indiquée si le rein est en même temps le siège d'une altération avancée, pyélonéphrite ou tumeur.

CHAPITRE XIX

LITHIASE RÉNALE

De nouvelles méthodes thérapeutiques appliquées au traitement des gros calculs du rein ont profondément modifié le pronostic des formes graves de la lithiase rénale. Par ce côté, cette maladie appartient désormais au domaine de la chirurgie. Cependant, comme elle est d'observation journalière, et que dans ses allures les plus communes, elle est susceptible d'amélioration et de

(1) Pour le traitement chirurgical, voir Tuffier, Traité de chirurgie, t. VII, art. Rein mobile.

guérison, soit spontanément, soit à la suite d'une intervention médicale, il faut étudier successivement ses origines, ses manifestations cliniques les plus saillantes et certaines complications comme la pyélonéphrite et l'hydronéphrose qui peuvent modifier d'un moment à l'autre la ligne de conduite à tenir.

Hippocrate et Galien signalaient déjà l'influence de la diète aqueuse dans le traitement des calculs urinaires, mais Arétée montrait que les lithontriptiques n'avaient aucune action sur les calculs d'un certain volume. Dès cette époque, l'insuffisance de la thérapeutique interne se trouvait établie. La maladie était d'ailleurs trop mal connue pour que cette lacune fût rapidement comblée. Morgagni en signalant les formes latentes de la lithiase, Van Swieten en montrant le rôle de la stagnation de l'urine et Sydenham en insistant sur les relations étroites de la goutte et de la gravelle, contribuèrent chacun pour une grande part à compléter l'histoire clinique de cette affection. Les recherches ultérieures de Scheele sur l'acide lithique (acide urique de Pearson); de Wollaston et Bergmann, sur la composition de certains calculs formés de phosphate ammoniaco-magnésien, d'oxalate de chaux et d'oxyde cystique; de Fourcroy et Vauquelin, sur la présence dans certaines pierres d'urate d'ammoniaque et de silice; de Marcet, sur l'oxyde xanthique et les calculs fibrineux; de Brugnatelli et Prout, sur les simples dépôts pulvérulents, ouvrent la période chimique fermée par les remarquables travaux de Magendie, Bigelow et Robin.

Les traités de Rayer et de Civiale, si riches en observations de tous genres, et tous les travaux publiés depuis, en faisant mieux connaître les formes multiples de cette affection et les complications qu'elle engendre, conduisent jusqu'à la *période chirurgicale*, où la médecine garde sa place dans la thérapeutique de la gravelle et des graviers peu volumineux; le rôle de la chirurgie ne commence légitimement que là où la médication interne est reconnue impuissante (Le Dentu).

Étiologie et pathogénie. — La composition chimique des calculs, graviers ou sables déposés dans les conduits excréteurs des reins et le bassinet, démontre que ces concrétions proviennent de la précipitation de substances normalement dissoutes dans le sang et l'urine. Il semble donc qu'il n'y ait qu'à rechercher les conditions favorables au dépôt et au dédoublement de ces substances salines, pour établir la pathogénie de la lithiase rénale; malgré la simplicité du problème à résoudre, les résultats obtenus jusqu'à ce jour sont encore bien incomplets, et leur valeur incertaine.

Dans une première catégorie de faits, l'on suppose que la formation des calculs et des graviers est subordonnée *à l'inflammation des muqueuses*. L'urine, au contact de surfaces enflammées, subirait une modification dont l'un des principaux effets consisterait dans le dédoublement et la précipitation de sels dissous. La théorie du *catarrhe lithogène* de Meckel [1] est l'expression la plus ancienne de cette manière de voir. Sous l'influence d'un catarrhe spécifique, les muqueuses seraient recouvertes d'un mucus oxalique avec transformation secondaire en acide urique, urates et phosphates. L'objection la plus sérieuse que l'on puisse faire à la théorie de Meckel est la rareté du catarrhe

[1] Voir aussi Crozant, Coliques néphrétiques et gravelle ; *Union méd.*, 1851.

considéré comme cause première des accidents. Le plus ordinairement les calculs du rein, comme ceux de la vessie d'ailleurs, ne s'accompagnent ni de pyélite, ni de cystite. De pareilles inflammations compliquent parfois la lithiase, mais en provoquent rarement l'apparition. Il en est ainsi tout au moins pour les calculs les plus durs, et l'on sait que la cystite est une conséquence peu habituelle de la pierre; les plus volumineuses concrétions peuvent séjourner dans les voies d'excrétion de l'urine, sans provoquer la moindre réaction, et l'examen direct au cours de la taille hypogastrique fait souvent constater l'intégrité de la vessie. On rencontre de même, aux autopsies, des calculs du bassinet sans traces de pyélite; par contre, lorsque la vessie, l'uretère ou le bassinet sont le siège d'inflammations, d'ulcérations et d'épaississements, on est souvent en droit de considérer ces lésions comme secondaires à la présence des calculs; en somme, l'inflammation pré-calculeuse est exceptionnelle.

On doit cependant faire une réserve en ce qui concerne une forme particulière de gravelle dite alcaline, où les concrétions sont presque entièrement formées de phosphates et de carbonates (gravelle terreuse), phosphate et carbonate de chaux, phosphate ammoniaco-magnésien, c'est-à-dire de concrétions irrégulières et friables. La précipitation de ces substances s'opère assez vite et parfois se reproduit quelque temps après leur évacuation. C'est du moins ce que l'on observe pendant l'évolution de certaines cystites chroniques. Mais il n'est pas certain que même dans ces circonstances l'inflammation de la vessie ait toujours précédé le dépôt des graviers, elle a pu se développer en même temps que ceux-ci se déposaient, ou consécutivement à leur apparition. La cystite ne ferait ainsi que favoriser l'accroissement des concrétions anciennes ou la précipitation de nouveaux calculs.

D'après une autre théorie exposée par Scherer, la cause déterminante de la production des calculs serait une *fermentation tantôt acide*, *tantôt alcaline* de l'urine. A la fermentation acide serait due la production d'acide lactique; l'acide urique déplacé de ses combinaisons par l'acide lactique formerait des graviers de dimensions variables. La fermentation alcaline provoquerait la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque, la combinaison de cette base avec l'acide urique pour former de l'urate d'ammoniaque, avec le phosphate de magnésie pour former le phosphate ammoniaco-magnésien. Les fermentations acide et alcaline pourraient en alternant donner lieu à l'édification des calculs mixtes.

L'explication précédente ne saurait convenir à la formation de certains calculs, tels que ceux d'oxalate de chaux par exemple. On sait d'ailleurs que les urines fermentent sans qu'il en résulte une disposition favorable à l'apparition des graviers. La décomposition ammoniacale des urines sous l'action de la torulacée de Pasteur et Van Tieghem, de la bactérie décrite par Bouchard; la transformation muco-purulente de ce liquide produite par la bactérie septique ou pyogène peuvent entretenir dans les voies urinaires un état d'inflammation permanent avec altération profonde des urines sans que la moindre concrétion soit appréciable même au bout de plusieurs mois.

Le rôle attribué aux différentes bactéries dans la pathogénie de la lithiase rénale est encore problématique. On ne peut que signaler l'action possible des différentes inflammations spécifiques des voies urinaires (néphrites et pyélites

infectieuses), mais, avant de l'admettre, il faut attendre que la preuve en soit apportée, ainsi qu'ont tenté de le faire pour la lithiase biliaire Dupré, Dittel, Létienne. La constatation faite par Galippe [1] de micro-organismes au centre des calculs n'est pas une preuve péremptoire, et ne permet pas de conclure à une sorte d'action catalytique de ces éléments sur les urines.

Dans l'impossibilité où l'on est d'établir sur des faits irrécusables l'influence du *catarrhe lithogène*, de la *fermentation des urines* et de l'*intervention microbienne*, on doit de toute nécessité revenir à l'idée d'une diathèse, d'une modification particulière des humeurs. Cette disposition est depuis longtemps mise en évidence par les relations qui unissent la plus commune de toutes les gravelles, la gravelle acide, à la diathèse urique et à l'uricémie.

La *gravelle oxalique* appartient pour la plupart des auteurs à la lithiase acide et par conséquent à la diathèse urique et à l'uricémie (Lecorché). D'après Owen Rees, Golding Bird, Gallois, Debout d'Estrées, l'acide oxalique dérive directement de l'acide urique par une oxydation plus complète. Peut-être peut-on soutenir égalcment que les calculs d'oxalate de chaux sont surtout fréquents chez les uricémiques adonnés à certains aliments très riches en cette substance. En fait, la lithiase oxalique est beaucoup moins fréquente que la lithiase urique, mais elles peuvent coïncider.

Les concrétions de *cystine* et de *xanthine* proviendraient aussi d'une modification de l'acide urique (Pelouze et Fremy). En outre de cette assertion basée sur les affinités chimiques des deux corps, l'observation démontre que les calculs de cystine et d'acide urique s'observent chez le même malade et que leur production et leur élimination peuvent être alternantes (L. Desnos, Debout).

La lithiase urinaire, si l'on en excepte la lithiase alcaline, calcaire ou ammoniacale, se trouve dominée par les conditions qui entretiennent la diathèse urique, l'uricémie et par conséquent par les maladies appartenant à l'arbre arthritique, herpétique ou au groupe des maladies dites par nutrition retardante. Pour être efficace sur la production des calculs, cette disposition doit être continue. La clinique nous révèle toute une séric de faits où des concrétions se déposent dans les voies urinaires soit momentanément et presque physiologiquement (infarctus uratiques des nouveau-nés), soit avec persistance (infarctus uratiques des goutteux), sans que toutefois on observe des calculs dans les bassinets ou les uretères. Chez les nouveau-nés, ces dépôts disparaissent rapidement, et chez les goutteux n'atteignent presque jamais une grande importance. Au lieu d'uratc de soude, les tubes urinifères peuvent contenir des graviers d'acide urique, ainsi que Rayer d'abord, puis plus récemment Rendu, l'ont observé.

On ne sait rien de précis sur les relations de la goutte et des maladies arthritiques avec les gros calculs du rein. Les rapports de la gravelle avec ces mêmes affections sont beaucoup mieux établis, comme l'on peut en juger d'après les statistiques. Déjà Fernel, Frank, Prout avaient affirmé l'hérédité de la lithiase. Civiale la contestait, mais sur 585 observations Debout relève 191 fois les antécédents héréditaires en ligne directe ou collatérale, c'est-à-

[1] Galippe, *Bull. Soc. biol.*, 1886, et *Sem. méd.*, 1886, p. 98.

dire dans plus du tiers des cas; d'ailleurs, ainsi que le fait remarquer Bouchard, il ne faut pas s'attacher à retrouver l'hérédité de la maladie, mais l'hérédité de la disposition morbide générale qui se traduit par la goutte, l'obésité, le diabète ou les autres maladies par ralentissement de la nutrition dont la gravelle fait partie. Contrairement à la lithiase vésicale, si fréquente dans les premières années, les calculs du rein nécessitant l'opération ne s'observent qu'à partir de l'âge moyen de la vie, or, d'après une statistique de Durand-Fardel portant sur 280 graveleux, on ne note que 12 cas au-dessous de 30 ans, et 5 cas au-dessous de 20 ans, tandis qu'il en existe 149 de 30 à 60 ans. Il y aurait, d'après ces chiffres, un parallélisme assez net entre la fréquence de la lithiase et de la gravelle rénale suivant les âges. A cette manière de voir, logique en apparence, Le Dentu fait une objection sérieuse.

D'après son expérience, l'accroissement des calculs du rein se ferait avec une extrême lenteur, et dans nombre de cas ne donnerait lieu à aucun signe capable d'en révéler l'existence, de sorte qu'un gravier déjà trop gros pour franchir l'uretère d'un enfant pourrait augmenter de volume et ne se manifester qu'assez tard au moment de l'âge mûr, soit par des coliques néphrétiques, soit par des complications comme la pyélite et l'hydronéphrose.

Les hommes sont beaucoup plus fréquemment sujets à la gravelle et à la lithiase rénale que les femmes, c'est là un fait connu depuis longtemps et en opposition formelle avec les résultats que donne la même recherche à propos de la lithiase biliaire. Sur 326 cas de gravelle, on ne trouve que 63 femmes (Durand-Fardel); c'est à peine un cinquième. Schrœder donne la proportion à peu près inverse pour la lithiase biliaire. Cependant Sénac, dans une statistique portant sur 166 cas de calculs du foie, signale dans les antécédents personnels ou héréditaires 98 fois la gravelle rénale. Aucun relevé n'est aussi favorable à l'idée des équivalences pathologiques acceptées dans la série des maladies arthritiques ou par nutrition retardante [1].

Certaines causes adjuvantes ont une action manifeste sur le développement de la lithiase rénale, il faut signaler l'alimentation, l'hygiène et les traumatismes.

La vie sédentaire, le défaut d'exercice ou le surmenage, une alimentation trop riche, les boissons trop peu abondantes, gazeuses, acides, sucrées, le fonctionnement insuffisant de la peau entretenu par le froid, par les obstacles apportés à la respiration, par le séjour habituel dans l'air confiné, par l'atonie nerveuse, par la tristesse, par l'hypochondrie, par la dyspepsie acide (Bouchard), sont des facteurs importants qui prédisposent à l'uricémie et à toutes les affections qui en dérivent. Pour qu'il y ait gravelle, il faut non seulement que l'acide urique soit en excès dans le sang, mais que les urines soient concentrées, hyperacides par la présence de phosphates acides en excès, conditions qui traduisent l'insuffisance des mutations nutritives (Bouchard). Parmi les végétaux capables de provoquer la gravelle oxalique on a particulièrement incriminé les tomates, l'oseille, la rhubarbe comestible dont on use beaucoup en Angleterre, le cresson, les haricots verts, les groseilles rouges, les oranges, la pulpe de pomme, les raisins, le gingembre, l'écorce de cannelle et bien d'autres d'un usage moins fréquent (Le Dentu).

[1] Voir Bouchard, les chapitres: *Pathogénie de la gravelle* et *Etiologie de la gravelle* in *Maladies par ralentissement de la nutrition*, p. 247 et suiv.

Bouchardat croyait que l'abus du bicarbonate de soude et de potasse, et des sels de soude et de potasse dont l'acide est organique, favorisent la production des calculs phosphatiques. Arnozan a publié l'observation d'un enfant qui, après avoir pris pendant six mois consécutifs deux grammes de chlorhydro-phosphate de chaux par jour, eut trois accès de colique néphrétique et rendit une concrétion de phosphate de chaux. Le Dentu, après ce fait, en rapporte deux autres où les coliques néphrétiques sans expulsion de calcul parurent se développer à la suite d'un traitement phosphaté. Peut-être ne faut-il voir dans ces faits curieux qu'une simple coïncidence, l'apparition de la gravelle s'expliquerait mieux dans les cas présents par le repos prolongé, la stase de l'urine dans les voies d'excrétion et par le début d'une pyélite tuberculeuse (Le Dentu).

Le *traumatisme* dont l'influence était acceptée par Rayer peut agir, soit en déterminant une hémorrhagie avec précipitation de concrétion fibrineuse devenant le centre d'un calcul, soit en provoquant une pyélo-néphrite. L'effet du traumatisme sera d'autant plus rapide qu'il portera sur un sujet prédisposé à la gravelle. Les sels de l'urine peuvent se déposer autour de corps étrangers : fait de Cullingworth (fragment de vertèbre). Faut-il interpréter de la même manière les productions calculeuses observées fréquemment en Égypte et dont le centre contient de nombreuses filaires, ou des œufs de ces parasites ? Y a-t-il dans les observations de Zancarol la démonstration d'une action du parasite, s'agit-il de calculs ou d'une inflammation avec enkystement calcaire?

Symptômes. — Que les sables, les graviers et les calculs du rein reconnaissent la même origine ou les mêmes influences étiologiques, ce que l'on ne peut encore affirmer, ils se comportent bien différemment suivant leur volume et la susceptibilité individuelle.

Chez un goutteux, ou chez tout autre malade sujet à la gravelle, des *sables* pourront être rejetés sans secousses et pour ainsi dire inconsciemment, les malaises qu'ils provoquent n'étant pas toujours rapportés à leur véritable cause. Les *graviers* d'une certaine dimension sont au contraire retenus en partie au niveau de l'orifice supérieur de l'uretère, plus souvent dans le bassinet et deviennent le point de départ de concrétions plus volumineuses. Les *calculs* une fois formés ne peuvent être éliminés qu'à la suite d'un effort de l'organisme presque toujours douloureux (colique néphrétique).

Lorsque les graviers et les calculs trouvent la voie libre, ils sont totalement expulsés à moins que la vessie ne les retienne au passage, ainsi que Civiale l'a nettement établi. Bien que cette migration des calculs du rein soit fréquemment, d'après cet auteur, l'origine des pierres vésicales, ce point de leur histoire ne doit pas nous retenir. Quand, au lieu d'être éliminés, les graviers et les calculs sont retenus en un point quelconque du trajet des uretères, il peut en résulter une oblitération brusque du conduit avec *atrophie rénale* consécutive, ou une *obstruction lente* avec *hydronéphrose* secondaire. Dans les bassinets les calculs sont beaucoup plus longtemps tolérés.

Mais quel que soit le volume des concrétions urinaires, elles déterminent quelquefois par un contact prolongé ou un froissement trop intense certains accidents dont les uns sont traumatiques et d'ordre congestif (*hématuries*), les autres de nature inflammatoire. Parmi ces derniers il faut distinguer

surtout l'*urétérite* et la *pyélite* chronique avec ou sans oblitération des uretères et hydronéphrose, la pyélonéphrite chronique avec résorption partielle du rein; la *pyélonéphrite et l'urétérite suppurées* avec phénomènes pyoseptiques secondaires ou ulcérations et fistules persistantes. Tous ces accidents nous occuperont successivement.

L'énumération précédente donne une idée assez juste de l'allure générale des principales formes de la lithiase urinaire; elle montre qu'il y a une corrélation évidente entre les accidents graves liés à la présence des calculs, l'aspect et le volume de ces calculs. Cependant toute gravelle ne reste pas latente et inversement de gros calculs peuvent être méconnus. Baglivi, Bonet, Heurnius et depuis nombre d'observateurs cités dans tous les ouvrages classiques ont rapporté des faits concernant de volumineuses concrétions ou des calculs multiples trouvés à l'autopsie, sans que le moindre trouble ait été constaté pendant la vie. L'absence de symptômes, communément relevée au cours de la lithiase biliaire, est néanmoins beaucoup plus rare dans l'histoire des calculs du rein.

On comprend à la rigueur que des calculs retenus dans le bassinet ne provoquent ni douleur ni sympathie. On s'explique plus difficilement que des concrétions puissent être expulsées à l'insu des malades ou n'être reconnues que par le bruit qu'elles produisent en tombant dans le vase destiné à recevoir l'urine (Civiale). Un malade que nous avons pu suivre rendait de temps à autre plusieurs calculs dont les plus volumineux atteignaient la dimension d'un gros pois. Ces petites pierres franchissaient l'urèthre sans difficulté et n'avaient jamais éveillé de douleur; peut-être la forme régulièrement arrondie de ces corps étrangers, le poli de leur surface, pourraient expliquer l'absence de toute sensation pénible.

La lithiase passe surtout inaperçue quand elle se traduit par l'émission de sables ou de fins graviers. Un examen attentif met en évidence certains caractères de l'urine qui lui sont propres. De temps à autre les urines laissent déposer des cristaux fins d'acide urique formant au fond d'un verre à pied une couche jaunâtre ou franchement rouge comme de la brique pilée. L'examen microscopique montre que ce dépôt est entièrement composé d'acide urique mélangé quelquefois à des calculs d'oxalate de chaux. A défaut de ces symptômes, l'analyse des urines fait voir qu'elles sont franchement acides, que leur densité s'élève et qu'elles contiennent une proportion notable d'acide urique. Lorsque des examens réitérés confirment l'augmentation permanente de l'acide urique en même temps que la présence d'autres sels comme l'oxalate de chaux et l'urate d'ammoniaque, les conditions de l'uricémie sont constituées, et si les malades échappent à la gravelle et aux calculs ils sont presque fatalement condamnés, dans un avenir prochain, aux divers accidents de la goutte.

Telle est l'indication des formes rares, exceptionnelles, de la lithiase urinaire où l'on rencontre, à côté des gros calculs méconnus et des pierres éliminées sans douleurs, les cas de gravelle latente. Habituellement la lithiase urinaire s'accompagne de troubles assez significatifs.

Les malades remarquent depuis longtemps des modifications dans leurs urines; il n'est pas nécessaire, comme dans les faits précédents, d'appeler leur

attention sur les aceidents qui peuvent survenir et la déeouverte d'un ealcul n'est pas la eonséquenee d'un hasard. Au moment où les urines eharrient des sables ou des graviers, surviennent des troubles de la mietion et des douleurs dont on ne peut méconnaître l'importanee. Le dépôt formé par les urines eontient non seulement des sables jaunes formés par les urates ou des sables rouges d'aeide urique, mais aussi, par périodes, des graviers de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un grain de chènevis. Toutes ees formes de la lithiase peuvent s'aeeompagner de poussées eongestives du eôté des reins ou du bassinet; les eonerétions sont alors mélangées à des grumeaux sanguinolents ou même à du sang pur s'il y a coïncidenee d'une hématurie.

Le *nombre* des ealculs éliminés en une seule fois est extrêmement variable. Le Dentu rapporte l'observation d'un homme de 58 ans qui venait d'expulser sept ealeuls de la dimension d'une petite noisette. Un calcul du même genre obstruait le méat qui fut débridé. Après l'extraetion de ee ealeul six autres furent expulsés sueeessivement. Le malade avait eu à différentes reprises de la gravelle fine et des hématuries brunes après une marehe prolongée. Malgré la eertitude d'une lithiase rénale antérieure, il était impossible de dire depuis combien de temps ees pierres se trouvaient dans la vessie; le malade de Le Dentu rendit ainsi 14 caleuls en peu de temps. Christine parle de 18 ealeuls gros eomme des noisettes cxpulsés en 24 heures; Beverowiek de 25 ealeuls à peu près de mêmes dimensions. Golding Bird et Durand-Fardel ont observé des malades qui éliminaient tous les jours de petites billes d'aeide urique, d'une régularité remarquable, lisses comme des dragées, d'un jaune pâle ou légèrement rosé, de dimensions égales à eelles d'une graine d'anis ou d'un noyau de cerise. Cette élimination se fait sans aueune diffieulté, et ne s'aceompagne pas de gravelle. Les chiffres de 80 graviers (Zugenhorn), de 300, 400, 600 rendus en quelques jours (Chopart), eonstituent des faits d'une grande rareté. Les observations de Fourcroy, Fabriee de Hilden portant sur des caleuls d'un volume insolite, eoneernent soit des observations douteuses, soit des faits exeeptionnels de dilatation excessive de l'urèthre (Le Dentu).

Des graviers irréguliers blane grisâtre abondants earaetérisent la gravelle phosphatique. Tributaire en général des affections de vessie, on la rencontre aussi dans les inflammations des bassinets. En tout eas l'urine est rarement limpide eomme dans les autres lithiases, elle est presque toujours trouble, de réaction neutre ou alealine.

Toutes les formes de la lithiase s'aecompagnent de troubles dans l'émission des urines; il n'est pas iei question des aeeidents d'ordre méeanique allant de la dysurie à l'anurie absolue, mais de phénomènes d'ordre réflexe dus à une exeitation quelquefois à une inflammation produite par les sables et les graviers au niveau des tubes du rein et des bassinets avee retentissement sur la vessie. Il en résulte des erises de *polyurie limpide ou trouble* terminées, quelquefois par l'expulsion de eorps étrangers sous forme de véritable débâele. Les mietions peuvent être répétées sans être abondantes, elles indiquent un état d'irritation permanent produit par la présenee de ealeuls dont l'élimination est difficile, avee exeitabilité et eontractions douloureuses de la vessie, alors même que ce réservoir ne eontient aueun eorps étranger. Ces paroxysmes de

cystalgie peuvent être le prélude d'une attaque de colique néphrétique ou d'une poussée inflammatoire le long des canaux excréteurs.

Les variations de la *douleur* dans la lithiase rénale dépendent de la forme des graviers et du tempérament particulier aux malades. La gravelle donne habituellement lieu à une sensation pénible dans les deux régions lombaires avec prédominance d'un côté; il est difficile de dire parfois si la douleur est simplement musculaire ou plus profonde : l'examen des urines peut être indispensable pour fixer le diagnostic. L'endolorissement qui accompagne la gravelle se dissipe à l'occasion des débâcles, augmente si le bassinet vient à s'enflammer, persiste quand l'élimination a été incomplète, s'irradie quelquefois dans les régions fessières le long des nerfs sciatiques (Le Dentu).

Bien que les douleurs soient rarement très aiguës, la persistance ou la répétition de ces sensations pénibles devient un sujet d'obsession pour les malades dont le caractère s'assombrit et chez lesquels tout ébranlement physique ou moral est l'occasion d'une exacerbation des douleurs.

Dans la lithiase constituée, le caractère des douleurs est beaucoup plus franc. Rarement en effet les graviers et les calculs sont développés au même degré dans les deux reins, tandis que la gravelle est souvent symétrique. En conséquence, dans le premier cas, la douleur se fixe dans un des côtés du corps et se constate par exception des deux côtés. Il est assez difficile de localiser exactement la douleur, elle occupe non un point ou une ligne, mais toute la région rénale en arrière sur le côté et en avant. Comme le fait remarquer Le Dentu, elle est donc plus étendue que le rein lui-même et les malades ne peuvent en fixer les limites avec précision.

La douleur est sourde, assez profonde, gravative et ne devient lancinante qu'au moment des paroxysmes, elle est facilement réveillée et augmentée par une pression forte, le palper bimanuel, la palpation produite avec les deux mains le long de l'uretère et le palper dans le décubitus latéro-abdominal sur le côté sain (Le Dentu). Tous ces procédés d'investigation, en permettant d'aborder le rein, les bassinets et l'origine des uretères à leur partie supérieure, sont excellents pour compléter le diagnostic. Les accidents que nous avons vus poindre dans la gravelle prennent ici plus d'importance, les bassinets peuvent s'encombrer, des élancements beaucoup plus vifs apparaître, et, si une crise suivie d'évacuation n'intervient pas, on assiste à une sorte d'état de mal néphrétique absolument intolérable, plus pénible que la crise isolée de colique néphrétique, pendant l'évolution duquel les malades s'épuisent, et qui réclame impérieusement une intervention.

La palpation et la percussion provoquent rarement ce degré extrême de sensibilité. L'hyperesthésie s'observe au contraire au cours des poussées de pyélites simples et suppurées, elle est réveillée par les traumatismes, les chutes, les exercices violents et toutes les causes capables de produire un ébranlement dans la région rénale. Même en dehors des crises de coliques néphrétiques, on voit des malades graveleux ou lithiasiques, obligés de marcher courbés en avant pour atténuer la gêne qu'ils ressentent dans la station debout.

Les *digestions* sont lentes, l'estomac et l'intestin paresseux, le cours normal des fonctions digestives ne se rétablit qu'après une débâcle, ou lorsque les

phénomènes d'irritation se sont dissipés. Certains troubles comme les nausées (Durand-Fardel) et les vomissements (M. Torres) ne surviennent qu'accidentellement et sans doute à titre de phénomènes réflexes, comme pendant l'attaque de colique néphrétique. Ces accidents sont en effet du même ordre et reconnaissent un mécanisme identique; la colique néphrétique ne diffère de ces incidents au cours de la gravelle que parce qu'elle éclate généralement sans prodromes.

La douleur rénale due à la présence de sables, de graviers ou de calculs dans le bassinet, n'a pas toujours comme étendue la région rénale seule, elle n'affecte pas non plus constamment les caractères de douleur profonde, sourde et gravative. Elle peut être localisée en un point de la paroi abdominale et s'irradier dans plusieurs directions où elle prend domicile. Ainsi il n'est pas exceptionnel de constater une névralgie lombo-abdominale qui doit être considérée comme une névralgie irradiée ou réflexe derrière laquelle la douleur rénale plus sourde se dissimule. Certaines névralgies à distance sont plus trompeuses encore, celles qui occupent la région fessière, la partie postérieure de la cuisse avec engourdissement des jambes et points douloureux le long des sciatiques.

Les irradiations les plus fréquentes se font dans le sens des uretères jusqu'aux testicules avec rétraction passagère, quelquefois tuméfaction (Durand-Fardel); les élancements sont aussi perçus du côté des grandes lèvres, de la vessie, de l'urèthre et l'extrémité de la verge. On les observe également dans le flanc, le pli de l'aine, la région hépatique, splénique, l'épigastre, la partie postérieure du tronc remontant vers les épaules.

Dans un grand nombre d'observations, les symptômes de la gravelle ou des calculs sont atténués au point de ne plus représenter qu'une simple gêne. Les patients supportent facilement cet etat d'équilibre instable entre la santé et la maladie à moins que de nouveaux épisodes ne surviennent. Le plus important de tous est la crise de colique néphrétique qui éclate souvent aussi en pleine santé, sans avoir été précédée ou annoncée par l'ensemble des phénomènes que nous venons de décrire.

Traitement de la lithiase rénale. — Lorsque des malades présentent des signes non douteux de lithiase urinaire on doit s'efforcer par un traitement interne et une diététique appropriée : 1° d'empêcher l'accroissement ou la reproduction des calculs ; 2° de faciliter l'élimination de ceux qui occupent les calices ou le bassinet ; 3° de lutter contre les accidents auxquels la rétention des graviers donne souvent lieu.

Pour répondre à la première indication, il faut engager les malades à s'abstenir le plus possible des aliments trop riches en azote, tels que les viandes noires et fumées, le gibier, les condiments, les légumes contenant une grande quantité d'acide oxalique (oseille, rhubarbe comestible, asperges, haricots verts, tomates, fruits non arrivés à maturité). On doit proscrire aussi les boissons alcooliques, gazeuses, sucrées, les bières, les vins généreux, les aliments d'épargne comme le thé, le café.

L'alimentation se composera surtout de viandes blanches, d'œufs, de poissons légers, de légumes verts cuits, de fruits, sans omettre les farineux ou les mets sucrés pris avec mesure. Parmi les boissons, on conseillera les vins rou-

ges ou blancs pauvres en alcool; les eaux de table non gazeuses et à faible minéralisation, soit les eaux de source, soit l'eau d'Évian en assez grande quantité. Il faut en somme combattre par le régime les conditions qui favorisent ou entretiennent l'uricémie, la diathèse arthritique ou les nutritions retardantes dans leurs multiples manifestations. Cette diététique s'applique aux gravelles acides (urique, oxalique) et à celles qui en dérivent comme la lithiase cystique ou la lithiase xanthique. Les gravelles phosphatiques, presque toujours secondaires, réclament une autre médication.

A ces règles hygiéniques, on doit ajouter l'indication d'un exercice quotidien, de promenades de courte durée faites sans fatigue, au grand air. Les frictions sèches, le massage, seront d'utiles auxiliaires à ce traitement, mais la gymnastique allant jusqu'à la fatigue doit être déconseillée. Les bains simples, alcalins, salés, pris à une température assez élevée, stimulent les fonctions de la peau. Les bains de vapeurs ont moins d'utilité; quant aux bains sulfureux, qui semblent activer la production de l'acide urique, ils ne trouvent pas ici leur emploi (Bouchard).

L'usage des eaux alcalines (Vichy, Carlsbad, Pougues, Vals, Saint-Alban, Condillac) prises peu de temps avant les repas, permet de lutter contre la tendance aux gravelles acides; lorsque les malades élimineront des calculs en trop grande quantité, les eaux de Contrexéville, de Vittel, de Royat, de Capvern, de Baden-Baden, seront indiquées. Les eaux de Contrexéville, stimulantes, parfaitement tolérées par l'estomac, peuvent être ingérées à la dose de 2 à 3 litres par jour. Ce traitement, en apparence simple, n'est nullement inoffensif. Il convient sans réserve aux graveleux proprement dits dont les fonctions digestives sont bonnes, il est contraire à ceux qui ont des calculs de la vessie en provoquant de fréquentes contractions de ce réservoir sur les pierres qu'il contient et en exposant les malades aux suites d'une inflammation. Les boissons abondantes seront également nuisibles aux prostatiques, car il pourrait en résulter une rétention d'urine suivie d'une cystite interminable. Ces accidents s'observent assez fréquemment chez des malades considérés comme graveleux, et qui d'eux-mêmes, ou sur avis, sont dirigés sur les stations d'eaux où l'absorption d'une grande masse liquide est considérée comme indispensable (Evian, Contrexéville).

En cas de gravelle dûment constatée, les eaux minérales doivent être, autant que possible, prises à la source. Dans les périodes intercalaires, on peut faire usage d'eaux transportées ou de médicaments capables de fragmenter les calculs comme les sels de lithine et de soude; le carbonate de lithine sera pris de 50 à 60 centigrammes par jour, le benzoate de soude de 1 à 2 grammes; le bicarbonate de soude de 2 à 4 grammes et même davantage; on ne doit cependant jamais pousser l'administration du bicarbonate de soude jusqu'à produire l'alcalinité des urines, qui persiste, ainsi qu'on le sait, pendant quelque temps, alors même que l'usage du médicament est suspendu. Il faut demander au bicarbonate de soude d'empêcher les dépôts de se produire ou d'augmenter; on ne doit pas chercher à les redissoudre (Bouchard). Si la limite où le bicarbonate de soude est toléré venait à être dépassée les phosphates terreux se déposeraient, et on irait ainsi à l'encontre du résultat qu'on poursuit.

Accidents dus à la migration des calculs.

A. — COLIQUE NÉPHRÉTIQUE.

D'une façon progressive mais presque toujours soudaine, les malades éprouvent dans l'abdomen une douleur lancinante, d'une acuité extrême; cette douleur continue s'exaspère par moments et devient intolérable. Partie du flanc ou de la région lombaire et presque toujours d'un seul côté, elle s'irradie par le trajet le plus direct en suivant la voie de l'uretère jusque dans la vessie, en même temps qu'elle est ressentie dans l'aine et dans la cuisse correspondante. Le membre inférieur du côté douloureux est engourdi, à demi contracturé, agité par instants de tremblements convulsifs dans les muscles. Chez l'homme la douleur s'étend au testicule qui est rétracté vers l'anneau, ce phénomène devient plus apparent à chaque paroxysme. Le visage est pâle, exprime une angoisse indescriptible, le corps est secoué par de violentes contractions qui s'accompagnent de nausées et de vomissements bilieux abondants. Au plus fort de la crise, les malades ne peuvent rester en place, s'agitent sans cesse, quelques-uns se roulent par terre (Grisolle). Pendant les périodes d'accalmie ils redoutent par contre le moindre mouvement.

Dans les attaques de moyenne intensité, les patients indiquent comme siège initial de la douleur un point assez précis sur le trajet de l'uretère. Si la partie supérieure du conduit a été franchie par le calcul sans que le contact réveillât de souffrance, le point est assez rapproché de la vessie. A mesure que la crise se prolonge et dans les grandes attaques, le malade est incapable de répondre aux questions qui lui sont faites, tout l'abdomen est douloureux et bientôt d'une sensibilité extrême; la région hypogastrique, le périnée, le rectum, sont également atteints par les irradiations.

De pareilles secousses, quand elles se répètent, retentissent sur le système nerveux, en produisant du délire chez les adultes et des convulsions chez les enfants, le pouls s'accélère et devient imperceptible, le corps est inondé de sueurs, les extrémités se refroidissent. La cyanose peut apparaître et la mort survenir par suite de la prolongation de la crise, terminaison très exceptionnelle d'ailleurs et qui ne pourrait guère s'observer que dans le cas où tout secours aurait manqué au malade (Le Dentu). Une pareille issue n'est à redouter que dans les manifestations exceptionnelles de la lithiase, mais ici comme dans la colique hépatique le danger vient non de la crise elle-même mais de l'état antérieur du sujet. Chez les goutteux, les diabétiques et tous les malades atteints de cardiopathies ou d'affections rénales anciennes, une syncope ou une attaque d'urémie peuvent terminer l'attaque.

Le plus souvent, les accidents offrent une marche continue, persistent pendant plusieurs heures; fréquemment ils se prolongent pendant vingt-quatre, trente-six ou quarante-huit heures. Puis, les symptômes graves diminuent peu à peu, quelquefois ils cessent tout à coup, les malades passent alors sans transition des souffrances les plus vives à un état de santé presque parfaite (Grisolle). Les attaques prolongées laissent à leur suite un anéantissement profond, l'abdomen reste sensible et endolori et le retour à la santé ne se fait qu'après plusieurs jours.

Pendant que se déroulent ces phénomènes, les urines sont ou totalement suspendues ou notablement diminuées. On sait aujourd'hui que, dans la plupart des cas, la suspension totale des urines doit être attribuée à une influence réflexe sur le rein du côté sain, dont l'uretère est le siège de contractions spasmodiques. Aussi, s'explique-t-on que l'urine ne coule que goutte à goutte ou par petites quantités; ces émissions s'accompagnent d'épreintes et de ténesme vésical. Les urines sont parfois troubles, muco-sanguinolentes, elles indiquent que l'obstruction urétérale a été momentanément levée ou que le rein du côté opposé est atteint lui-même de pyélite ou d'urétérite. Lorsque l'anurie succède à la dysurie, cela dépend presque toujours de l'arrêt du calcul et de l'obstruction complète de l'uretère du côté douloureux, l'autre rein étant détruit. On comprend que pareil résultat puisse être la conséquence soit d'une obstruetion double des uretères, soit de l'oblitération du conduit à sa partie inférieure dans le cas de rein unique. Aussitôt la crise passée, le cours des urines se rétablit; elles sont parfois très abondantes, entraînant sur leur passage le corps du délit et quelquefois des graviers accumulés dans le bassinet.

Il est rare de retrouver le calcul cause première de tous les accidents, au moment même où ils ont pris fin. La pierre arrivée dans la vessie peut y séjourner; aussi faut-il quelque soin pour ne pas la laisser échapper dans les mictions qui suivent l'attaque. Si une surveillance attentive permet de croire que la concrétion est restée dans la vessie, on devra craindre pour l'avenir le développement d'une pierre. D'autre part, l'exploration bimanuelle pratiquée au niveau du rein permettra quelquefois de réveiller une sensibilité ou une douleur indiquant que le calcul n'a pas franchi l'uretère et qu'il est retenu dans le bassinet.

C'est là un côté intéressant de la lithiase rénale que des observations assez nombreuses ont permis d'établir. Un calcul du bassinet dont une des extrémités s'engage dans la partie supérieure de l'infundibulum peut déterminer de violentes contractions de l'uretère, avec propagation de l'onde spasmodique jusqu'à son extrémité, mais ces efforts n'aboutissent pas. Les contractions de la couche musculaire se font au niveau du conduit comme le long du canal cholédoque, de l'origine vers la terminaison par un véritable péristaltisme. L'expérimentation physiologique a confirmé ces faits; l'irritation produite par les eorps étrangers sur les deux couches de muscles peut occasionner des spasmes d'une violence inouïe et même la rupture des parois lorsqu'elles sont amincies par une inflammation ou une distension anciennes.

La colique néphrétique étant un spasme d'origine reflexe peut, suivant la forme du calcul et la susceptibilité du malade, présenter une diversité très grande d'intensité. Déjà plus haut à propos de la gravelle ont été indiquées des attaques frustes ou ébauchées, la description présente s'applique aux formes les plus ordinaires. La situation et la configuration du calcul ont, on le conçoit, une influence manifeste dans la reproduction des crises. Si une pierre oblongue s'engage dans l'uretère par son grand axe et détermine une violente contraction elle peut, ainsi que le remarque Le Dentu, en se redressant être expulsée presque sans obstacle et avec peu de douleurs. Une concrétion rugueuse dans une certaine étendue, lisse dans d'autres points, dit le même auteur, provoquera des variations analogues dans la violence de la réaction douloureuse, suivant

qu'elle se mettra en contact avec la muqueuse par l'une ou l'autre de ces parties. Enfin, un calcul profondément engagé dans l'infundibulum peut créer une situation sans autre issue que l'extirpation du corps étranger. Les crises douloureuses se répètent, deviennent subintrantes, elles finissent cependant par s'atténuer et même disparaître bien que le calcul soit toujours enclavé. Le Dentu suppose que la contractilité des uretères s'épuise et que c'est dans ce cas particulier la seule explication plausible à la cessation des douleurs.

Les coliques néphrétiques sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, elles siègent un peu plus souvent à gauche qu'à droite et plus rarement des deux côtés à la fois (Durand-Fardel). Elles sont presque toujours provoquées, comme les douleurs vésicales dues à la présence d'une pierre, par les marches prolongées, les promenades à cheval, les trépidations de voitures, les traumatismes de la région lombaire et même les explorations du médecin faites en vue d'établir un diagnostic.

« Il est très rare qu'un individu qui a éprouvé un accès de colique néphrétique n'en ressente pas quelque nouvelle atteinte au bout d'un temps plus ou moins long. Souvent il s'écoule un grand nombre d'années, comme dix, douze ou quinze ans, avant qu'un nouvel accès se reproduise. Cependant, en général, on n'observe d'aussi longs intervalles que lorsque les concrétions sont expulsées après chacun des accès, et lorsqu'il n'existe pas dans l'économie une trop grande tendance à les reproduire. » (Grisolle.)

A moins d'un changement radical dans les habitudes, les rechutes sont fréquentes (Le Dentu) et surviennent à des intervalles parfois très rapprochés.

Quand le corps étranger ne fait que se déplacer et continue à séjourner dans le bassinet, il peut par l'addition de nouvelles couches prendre des dimensions considérables. Les conséquences éloignées de cette rétention sont l'hydronéphrose, et parfois l'anurie calculeuse; dans une autre série de faits la pyélite et la suppuration chronique du rein. Comme accident immédiat, en dehors de la syncope ou de la sidération nerveuse associée aux convulsions, il faut signaler, à titre exceptionnel, l'avortement observé deux fois chez la même femme au cours d'une attaque de colique néphrétique (G. Simon).

Le diagnostic de la colique néphrétique n'offre pas de sérieuses difficultés quand cette névralgie se présente sous sa forme la plus habituelle. Mais, si les douleurs ne sont qu'ébauchées, ou bien n'occupent qu'une région restreinte, une exploration attentive permettra seule d'éviter l'erreur. On devra donc explorer l'uretère le long de son parcours et s'assurer qu'en procédant ainsi on ne réveille pas de sensation pénible. Un calcul retenu dans le bassinet, ne pénétrant pas dans l'infundibulum, ou s'y engageant à peine pour revenir à sa position première, peut n'occasionner que des douleurs vagues de lumbago ou des irradiations rappelant les névralgies iléo-lombaires ou lombo-abdominales. Une fois l'attention attirée sur cette possibilité, l'examen des urines, la détermination précise de la douleur dans les masses musculaires ou sur certains trajets nerveux, conduira au diagnostic en permettant d'éliminer une affection des voies urinaires.

Dans la névralgie lombo-abdominale on retrouve habituellement les points lombaire, iliaque, hypogastrique, inguinal; le point postérieur occupe l'in-

terstice du muscle long dorsal et du sacro-lombaire, il est plus interne et en même temps plus nettement limité que celui de la lithiase situé en dehors de la masse sacro-lombaire ou sous la douzième côte. (Le Dentu.)

La colique néphrétique peut aussi s'accompagner de douleurs violentes du côté du foie et simuler la colique hépatique. Si le diagnostic n'est pas immédiatement posé l'issue d'un calcul dans les jours qui suivront l'attaque suffira pour rapporter la douleur à sa cause véritable. L'expulsion d'un gravier faisant parfois défaut, on ne doit pas trop compter sur ce signe révélateur, d'autant que la colique hépatique et la colique néphrétique peuvent coïncider.

L'arrêt momentané d'un calcul dans le trajet inférieur de l'uretère suscite parfois des douleurs limitées au petit bassin avec quelques élancements du côté de la vessie ou de l'anus pouvant simuler certaines douleurs utérines et ovariennes. Les coliques utérines sont, d'après Le Dentu, les plus propres à donner le change, par suite de la propagation de la douleur le long du plexus utéro-ovarien jusqu'aux lombes, mais ordinairement la sensation douloureuse occupe les deux côtés de l'abdomen et le maximum est derrière le pubis. La difficulté serait plus grande pour certaines névralgies ovariennes, pour les crises de colique appendiculaire et les accès douloureux de salpingite chronique, n'étaient les renseignements recueillis sur l'état de santé antérieure.

A l'occasion d'une première et violente attaque de colique néphrétique, le médecin peut se trouver dans l'impossibilité d'arrêter son jugement, et dans l'obligation d'attendre un amendement notable des symptômes pour affirmer son diagnostic. La confusion peut être faite alors avec les affections intestinales les plus graves, l'étranglement interne, la hernie étranglée, la péritonite par perforation. Il est important dès le début de différencier toutes ces maladies, puisque plusieurs d'entre elles réclament une intervention chirurgicale et peuvent en bénéficier, tandis que la colique néphrétique, malgré ses manifestations les plus bruyantes, et sauf exception, guérit.

A côté des altérations de l'intestin, il convient de signaler les fausses coliques néphrétiques, c'est-à-dire toutes les névralgies développées dans la même région, mais dues à un simple trouble nerveux. Les hystériques présentent parfois des attaques de ce genre, mais en général elles ne sont pas limitées exactement au trajet de l'uretère et s'associent à des crises hépatiques ou à d'autres crises douloureuses (Sydenham, Chopart, Boyer, Laboulbène, Le Dentu, Brault). C'est surtout dans l'ataxie locomotrice que des crises d'une violence extrême ont été signalées (M. Raynaud) (1) avec émission possible d'urines teintées de sang. Le diagnostic de ces faits complexes reposera sur la connaissance des antécédents.

La *néphralgie* due aux calculs retenus est constante, toujours prête à s'exagérer sous l'influence d'une fatigue et souvent en disproportion avec la cause qui la produit. La colique néphrétique n'est d'ailleurs pas uniquement la conséquence de l'irritation produite par un calcul ou de la migration de ce calcul du rein dans la vessie. Tous les corps étrangers en contact avec la muqueuse urétérale peuvent réaliser le même complexus symptomatique. Par suite on ne doit pas oublier que l'élimination des hydatides et autres parasites, que le che-

(1) M. Raynaud, Des crises néphrétiques dans l'ataxie locomotrice progressive, 1876.

minement de caillots sanguins provoquent des contractions douloureuses de l'uretère au même titre que les graviers ou les calculs. Les urines renferment toujours dans ces conditions les parasites ou les caillots migrateurs.

Civiale, Bartholin, Brongniart, citent quelques exemples de lithiase ou de gravelle simulée.

B. — PYÉLITE. PYÉLONÉPHRITE.

A la suite des attaques *prolongées* de colique néphrétique, lorsque l'expulsion du calcul s'est opérée difficilement, à plus forte raison lorsqu'elle ne s'est pas produite, on voit apparaître des phénomènes de réaction inflammatoire du côté de l'uretère et du bassinet, plus rarement du côté du rein.

Anatomie pathologique. — La *pyélite* peut s'installer insidieusement. Si le malade vient à succomber des suites de son affection, ou de toute autre maladie accidentelle, on trouve, dit Rayer, dans les calices et le bassinet élargis, rouges et vascularisés, un sable fin, le plus souvent jaune rougeâtre. Il n'est pas rare de trouver aussi dans le bassinet et l'uretère de petits calculs qui en rétrécissent ou en oblitèrent la cavité. Au lieu de sable urique on rencontre quelquefois, à la surface des mêmes parties, un dépôt blanc amorphe semblable à de la craie délayée dans l'eau, le plus souvent formé de phosphate de chaux. Cette matière est en quantité assez considérable pour remplir avec une petite quantité de pus le bassinet distendu (Rayer). L'incrustation des parois du bassinet et de l'uretère ne se produit que dans les pyélites chroniques où les calculs sont composés d'un mélange de phosphate ammoniaco-magnésien et de phosphate de chaux.

Les graviers et les calculs présentent toutes les formes et toutes les dimensions, leur nombre est pour ainsi dire illimité, d'autant plus élevé qu'ils sont plus petits. Les deux caractères les plus utiles à retenir sont ceux tirés de leur forme et de leur consistance. Petits et lenticulaires, quelquefois arrondis, pisiformes ou ovalaires, ils sont tantôt lisses et unis, plus rarement irréguliers et mûriformes. Dans les pyélites anciennes ils occupent souvent la cavité d'un calice, refoulent en dehors le sommet de la pyramide correspondante ; par leur extrémité effilée on les voit faire saillie dans le bassinet et se mettre en contact avec le prolongement d'un calcul développé dans un calice voisin. Généralement la partie du calcul en rapport avec l'extrémité du calice est rétrécie. En d'autres termes, le calcul situé à l'intérieur du calice est relié au calcul du bassinet par une portion plus grêle qu'on peut appeler *col*. Les calculs ramifiés, quelle que soit leur origine d'ailleurs, présentent l'aspect de branches de corail dont les extrémités seraient renflées et surmontées de facettes hémisphériques. Ces facettes sont en rapport avec la substance du rein ou articulées avec des concrétions de plus petit volume.

Au-dessus des calculs contenus dans les calices distendus, les tubes du rein contiennent des amas de graviers et de sables dont on peut poursuivre les traces jusqu'en pleine substance corticale (Rayer, Rendu). Ces dépôts sont tout à fait différents des concrétions d'urate de soude.

A la place des calculs ramifiés et coralliformes on a trouvé le bassinet entiè-

rement occupé par un volumineux calcul piriforme ou triangulaire présentant une de ses extrémités terminée par un prolongement engagé dans l'infundibulum. L'état de la muqueuse du bassinet et de l'uretère en rapport avec ces concrétions dépend de l'acuité et de la durée du processus inflammatoire; on y rencontre par conséquent tous les degrés de la pyélite simple congestive, et exsudative, de la pyélite suppurée, de la pyélite chronique avec dilatation

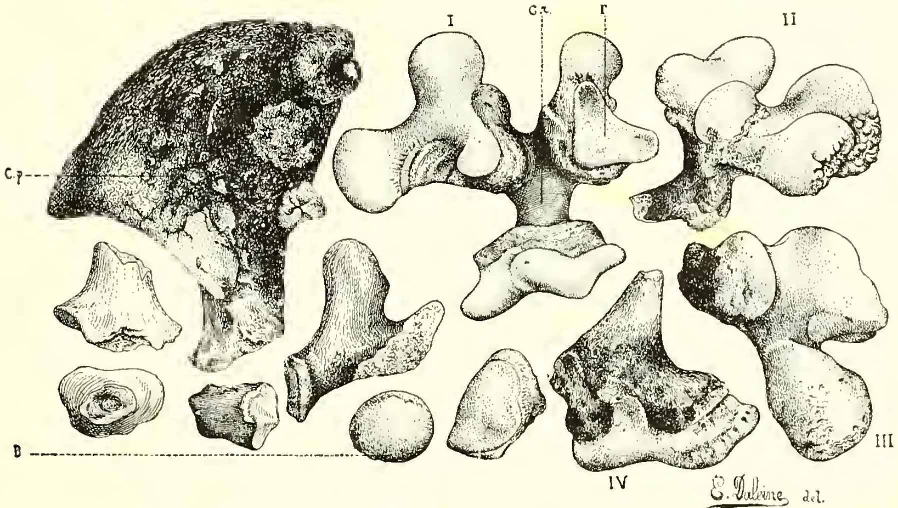


Fig. 50. — Calculs provenant d'un seul rein.

Tous étaient durs et composés presque entièrement d'acide urique.

C.p. Calcul volumineux piriforme dont la pointe brisée était dirigée du côté de l'infundibulum de l'uretère.

I, II, III, IV, fragments d'un même calcul coralliforme qui s'est rompu au moment de l'extraction; le plus gros de ces fragments représente un calcul ramifié *C.r.* Presque tous ces calculs se terminent par des extrémités mousses ou présentent des facettes cupuliformes *F* rappelant la disposition des facettes articulaires des jointures. L'analogie est plus nette encore lorsque l'on voit en contact avec ces dépressions de petits calculs articulés *B*.

et induration des parois. L'extrême congestion, suivie d'hémorrhagie et par conséquent d'hématurie, résulte la plupart du temps de l'irritation produite par un calcul trop volumineux ou très irrégulier contre lequel se sont épuisées les contractions du bassinet et de l'uretère; la muqueuse d'un rouge vineux extrêmement vascularisée présente des taches ecchymotiques et des infiltrations sanguines. Cette disposition n'appartient pas à la seule pyélite aiguë, elle survient accidentellement au cours des pyélites chroniques.

Dans les formes les plus rapides de la pyélite, la muqueuse du bassinet est souple et lisse. Si l'inflammation se répète, la surface prend un aspect tomenteux et chagriné, la cavité contient du muco-pus ou du pus franc mélangé quelquefois à une petite quantité de sang. Quand la suppuration est nettement établie, les parois du bassinet sont infiltrées et le rein présente des lésions de même ordre.

Les *abcès* que l'on trouve dans les reins sont tantôt petits et globuleux, tantôt développés en longueur suivant le trajet des tubes droits; les premiers sont nombreux dans la substance corticale et la substance limitante, les seconds dans la substance médullaire. La forme particulière que présentent ces abcès

dépend en effet du mécanisme qui préside à leur formation. Au niveau des pyramides, les foyers purulents succèdent à une invasion microbienne remontant le cours de l'urine et suivant exactement le trajet des tubes droits et collecteurs, c'est la néphrite *canaliculaire, radiée* ou *rayonnante*, caractérisée à l'œil nu par ces stries jaunâtres qui dessinent et accusent la direction des canaux excréteurs. (Klebs, Jean, Bazy, Barrette, etc.)

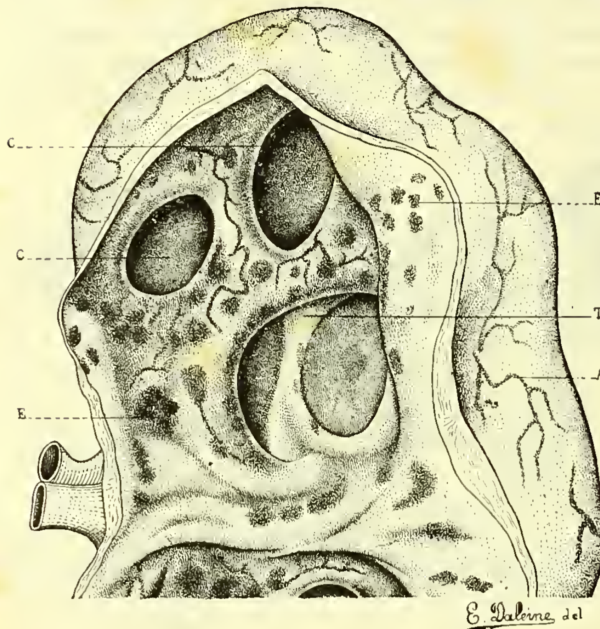


Fig. 52. — Pyélite ecchymotique avec distension considérable des calices et du bassinet. Le bassinet et les calices étaient distendus par un liquide purulent brunâtre, leur surface présentait un grand nombre d'ecchymoses.

Cette pièce fut recueillie chez un homme qui mourut en quelques heures du choléra, l'affection rénale n'avait pas été soupçonnée.

A, vaisseaux.
C, *C*, calices distendus.
T, travée séparant deux dépressions.
E, *E*, ecchymoses.
D'après Rayer atlas Pl. XV, figure 1.

Dans l'écorce du rein les abcès propagés de la néphrite ascendante affectent presque toujours la forme arrondie et globuleuse; aussi ne peut-on de prime abord les différencier des abcès emboliques consécutifs à l'infection du sang. Pour étudier le développement de ces derniers, il faut les examiner sur le rein du côté opposé où souvent on les rencontre à leur début; ce sont de petites pustules jaunâtres faisant saillie sous la capsule contenant une ou deux gouttelettes de pus, ces foyers purulents sont entourés d'une zone rougeâtre très vasculaire. Ils ressemblent donc en tous points aux abcès développés dans les reins au cours des pyémies d'ordre chirurgical et de cause interne, ceux-ci cependant, quand ils sont volumineux, ont parfois la disposition cunéiforme ou conique des infarctus. Un fait important mis en relief dans les travaux les plus modernes c'est que le rein correspondant à la pyélonéphrite peut présenter les deux variétés d'abcès ascendants et emboliques démontrant ainsi qu'à partir d'une certaine période les pyélonéphrites suppurées se compliquent d'une véritable infection du sang. Les urétéro-pyélites expérimentales reproduisent ces deux variétés de lésions (Albarran) (1).

Le processus suppuratif aboutit parfois à des désordres considérables; ulcération, gangrène et destruction des pyramides, abcès collectés renfermant un liquide putrilagineux à odeur urineuse infecte. De pareilles complications,

(1) J. Albarran, Étude sur le rein des urinaires. *Th. Paris*, 1889.

s'observent rarement dans les reins des calculeux, beaucoup plus fréquemment dans le rein des urinaires atteints d'un rétrécissement ancien de l'urèthre, d'une hypertrophie de la prostate avec cystite consécutive, de tumeurs du bas fond de la vessie ou du col de l'utérus.

Dans tous ces cas le mécanisme de l'infection est le même, il faut que les urines soient stagnantes et que les micro-organismes pénétrant dans la vessie remontent jusqu'au rein. Il y a déjà bien des années que le rôle de bactéries dans la genèse des accidents pyo-septiques qui compliquent si fréquemment les affections des voies urinaires est pressenti. Après les recherches de Pasteur sur la fermentation des urines (1859), Klebs, Traube (1866), Lancereaux (1876), signalent la présence de bactéries dans le rein, Virchow décrit une néphrite canaliculaire parasitaire, Nygkamp publie trois observations où l'on trouva des amas de microbes dans les canalicules seuls. Des faits nombreux dus à Marcus Beck (1885), Cornil et Babès, Aufrecht, Stevens, Cornil et Doyen, Piccini, démontrent la présence des bactéries sur les coupes.

Guiard (1883), Zemblinoff, établissent la possibilité de l'ascension des parasites de la vessie jusqu'au rein, mais le premier ne tire aucune déduction théorique de cette constatation. Lépine et Roux, Barette([1]), Bumm, reviennent sur la migration des microbes de bas en haut. En 1866, Clado trouve dans les urines des malades atteints de cystite la *bactérie septique*; l'année suivante Hallé rencontre dans les urines et les abcès du rein d'un malade mort d'infection urinaire une nouvelle bactérie sans soupçonner qu'elle ait la moindre analogie avec celle isolée précédemment par Clado; aussi, l'année suivante, la dénomme-t-il avec Albarran *bactérie pyogène*. Les recherches poursuivies depuis cette époque ont démontré l'identité de ces deux bactéries, on les retrouverait dans la plupart des néphrites ascendantes soit isolées, soit associées à d'autres micro-organismes. Mais d'autre part les travaux d'Achard et Renault, Reblaud et Krogius d'Helsingfors établissent que la bactérie pyogène a les mêmes propriétés que le bacille commun du côlon d'Escherich. Bien qu'un pareil sujet prête à controverse, étant donnée la rapidité avec laquelle le bacillus coli communis diffuse dans les organes après la mort, il n'en est pas moins établi que la bactérie pyogène se trouve fréquemment dans les urines pendant la vie et qu'une fois même elle avait été constatée dans le sang par Albarran et Hartmann. D'après Hallé ([2]) les microbes dont la propriété infectieuse générale, dans la production de l'infection urinaire, est aujourd'hui bien prouvée sont par ordre : la bactérie pyogène, le staphylocoque et le streptocoque pyogène, l'urobacillus liquefaciens de Krogius; les espèces décrites par Doyen et Rosving de Copenhague auraient une influence problématique.

Quels que soient les agents infectieux qui tiennent sous leur dépendance les diverses modalités de l'infection urinaire, voici comment il convient de comprendre leur action. Tous pénètrent dans la vessie, introduits soit par la sonde soit par tout autre instrument explorateur, quelquefois ils paraissent s'y introduire spontanément. Si la vessie se vide à chaque miction, qu'il n'y ait pas de liquide résidual, bientôt les bactéries seront éliminées; le danger ne commence qu'à partir du moment où la vessie se vide incomplètement et surtout lorsque les

([1]) BARETTE, Des néphrites infectieuses au point de vue chirurgical. *Th. agrég.*, 1886.
([2]) HALLÉ, De l'infection urinaire, in *Ann. des mal. des org. gén. ur.*, 1892.

voies urinaires se laissent dilater (rétrécissement de l'urèthre, hypertrophie prostatique, lésions organiques de l'uretère et du bassinet). Les microbes se multiplient alors dans l'urine bien que souvent elle conserve son acidité (Hallé), remontent vers le rein, puis lorsque les surfaces en contact présentent des solutions de continuité font irruption dans le sang et déterminent, suivant leur virulence et l'état de réceptivité des malades, des accidents infectieux, légers, graves ou mortels. Dans les cas de moyenne intensité on voit se produire des abcès emboliques dans les deux reins avec les différentes variétés de néphrite congestive, hémorrhagique, suppurée, diffuse. Lorsqu'à la stagnation des urines infectées se joignent des conditions spéciales de rétrodilatation, les agents pathogènes et leurs produits sont résorbés sous pression d'où un véritable empoisonnement venant se surajouter aux phénomènes infectieux proprement dits.

Tous ces faits confirment l'opinion émise par Velpeau (1840) qui pour expliquer la fièvre urineuse incriminait le passage dans le sang de certains principes de l'urine altérée. En somme les néphrites ascendantes sont de véritables néphrites infectieuses au même titre que les néphrites consécutives aux suppurations des plaies et aux infections secondaires des maladies générales. Toutefois, dans la plupart des pyémies, les abcès disséminés du rein n'entrent que pour une faible part dans l'infection générale, tandis que dans les pyélonéphrites les bactéries vivent en parasites dans le rein comme elles vivent dans un abcès ou un phlegmon, jusqu'au jour où elles détermineront elles-mêmes une septicémie mortelle.

Dans une autre série de faits, les accidents inflammatoires font défaut, mais à l'autopsie le volume du rein peut être notablement amoindri; c'est qu'alors le bassinet retient des calculs volumineux depuis une longue période.

Les lésions d'atrophie excentrique sont inséparables de celles de pyélite chronique avec épaississement et induration des parois. Leur histoire appartient presque tout entière à l'hydronéphrose où les lésions inflammatoires proprement dites sont souvent bien peu développées, tandis que les effets de la distension prédominent. D'ailleurs, on conçoit que ces lésions puissent être associées bien que produites par un mécanisme tout différent. Il est assez fréquent de voir aussi l'uretère induré, épaissi avec une muqueuse ramollie ou exulcérée. Si la pyélite suppurée se prolonge, c'est-à-dire ne détermine pas d'accidents urémiques ou pyo-septiques mortels, certains points du bassinet enflammés peuvent, sous l'influence du contact prolongé des calculs, présenter les phases successives d'un processus ulcératif terminé par perforation avec fusées purulentes et abcès périnéphrétiques. Rayer a pu décrire ainsi des fistules rénales lombaires, inguinales, gastriques (observation douteuse de Rivière); depuis Le Dentu signale trois observations démonstratives de Marquezy [1], Morris et Chadwick; duodénales (Campaignac); coliques (côlon ascendant transverse et descendant); rectales (Cruveilhier); péritonéales, pulmonaires (4 observations de Rayer et de Lenepveu). Ces accidents ne s'observent que lorsque le pus ne peut être facilement expulsé. Il y a tantôt oblitération complète de l'uretère, tantôt rétrécissement très marqué de ce conduit avec des

(1) MARQUEZY, Des fistules rénales. *Th. Paris*, 1856.

modifications profondes dans son calibre intérieur et sa direction qui de rectiligne devient sinueuse et moniliforme. Le pus accumulé dans les portions distendues du canal tend, par son propre poids, à en modifier les courbures et fait obstacle, par suite, à l'expulsion des produits sécrétés. Hallé [1] a longuement décrit les rétrécissements valvulaires siégeant habituellement à l'origine supérieure du bassinet et dans le segment de l'uretère le plus rapproché de la vessie. Ces lésions se rencontrent dans toute la série des urétéro-pyélites quelle qu'en soit l'origine. Au niveau des replis valvulaires l'uretère a subi des inflexions, le microscope permet de reconnaître à ce niveau des fibres musculaires en grand nombre. Nous pensons qu'il faut voir dans ces soulèvements de la muqueuse des portions intactes et que dans l'intervalle de ces replis la paroi uretérale, amincie par suite d'une inflammation destructive, ne contient plus de fibres lisses. Ces uretérites avec dilatation et rétrécissement valvulaire sont surtout fréquentes, dans les inflammations ascendantes consécutives aux rétrécissements de l'urèthre, aux cystites des prostatiques et aux cystites blennorrhagiques. L'*uretérite scléreuse avec péri-uretérite* indiquée par Hallé se traduit objectivement par l'épaississement des parois et le rétrécissement annulaire du conduit sur une certaine étendue. Cette deuxième variété se rencontre plus fréquemment que la première à titre de complication de la lithiase urinaire.

On trouve parfois, à la surface de la muqueuse du bassinet fortement vascularisée, un semis de petites vésicules transparentes semblables à des sudamina, du volume d'une tête d'épingle, contenant un liquide aqueux (Rayer, Le Dentu); ce sont vraisemblablement des dilatations glandulaires correspondant aux culs-de-sac normaux décrits par Egli et Hamburger.

Symptômes. — Il est rare d'assister à l'éclosion d'une pyélite aiguë sans que l'attention ait été portée du côté du rein de la vessie ou de l'uretère. Cependant, à la suite d'une colique néphrétique, on a vu des malades présenter un état fébrile intense avec frissons, céphalalgie, nausées et vomissements, douleurs au niveau des lombes, état typhoïde inquiétant. En pareil cas, les reins augmentés de volume sont douloureux à la pression, les urines deviennent rares, troubles et sanguinolentes ; tous ces phénomènes se calment ordinairement en quelques jours, l'exploration démontre la présence du calcul jusqu'alors méconnu.

Dans l'ordre habituel des signes révélateurs d'une pyélite, les modifications des urines sont constatées les premières. Presque toujours abondantes, sauf dans les dernières périodes de la maladie ou lorsque surviennent des complications, les urines ne présentent jamais leur limpidité normale. Elles ont perdu leur transparence, elles sont troubles, et par le refroidissement laissent déposer des nuages abondants d'une substance considérée comme muqueuse (Rayer). Bientôt le dépôt urinaire est franchement purulent, les urines au moment de leur émission ont déjà l'aspect blanchâtre, lactescent de la *polyurie trouble* succédant à la *polyurie limpide* (Ultzmann, Guyon). Presque toujours, elles conservent leur acidité à moins qu'il n'y ait en même temps une inflammation de la vessie et une uretérite ascendante (Ultzmann) qui assurent leur transformation alca-

(1) N. Hallé, Uretérites et pyélites. *Th. Paris.* 1887.

line. Par le repos elles ne récupèrent pas leur limpidité, mais la couche de pus située à la partie inférieure du liquide devient plus apparente.

Le sédiment est composé de pus et de sels précipités au moment du refroidissement ; la coloration est blanc de lait ou blanc légèrement verdâtre, l'abondance du pus varie dans chaque émission et d'un jour à l'autre. Pendant les exacerbations la couche inférieure augmente beaucoup, à moins qu'elle ne soit complètement supprimée. C'est alors un symptôme grave indiquant que la sécrétion purulente continue mais que le liquide ne trouve pas d'écoulement. Les urines sont parfois sanguinolentes ; le pissement de sang peut être le symptôme initial de la maladie, surtout lorsque les bassinets des deux côtés contiennent des calculs (Rayer).

La douleur rénale est généralement augmentée par le décubitus sur le ventre et sur le côté opposé au rein malade. La station debout prolongée, les efforts de défécation, la toux, l'éternument, une grande inspiration, quelquefois la chaleur du lit, produisent les mêmes effets. Toutefois, la douleur peut être légère lors même qu'il existe un ou plusieurs calculs dans le bassinet ou les calices (Rayer). Souvent aussi on voit survenir des frissons irréguliers, qui augmentent vers le soir et se renouvellent fréquemment surtout après les repas. Les malades dit Rayer, éprouvent dans la région des reins diverses sensations morbides, un sentiment de pulsation, d'engourdissement et de tension, quelquefois même de froid qui se prolonge souvent dans le membre correspondant. « Enfin, à des époques plus ou moins éloignées, les malades éprouvent des exacerbations principalement caractérisées par une augmentation des douleurs rénales par la diminution ou la suppression de l'excrétion de l'urine, par des envies de vomir, des vomissements, de la fièvre avec sécheresse de la langue etc. Lorsque la maladie doit se terminer par la mort, les vomissements continuent, le pouls s'affaiblit de plus en plus, les membres se refroidissent. La cessation des vomissements et la diminution des douleurs rénales, coïncidant avec une moindre prostration et le rétablissement de l'excrétion de l'urine annoncent, au contraire, qu'une sorte de convalescence succédera à l'attaque ; mais les accidents se renouvelleront inévitablement plus tard et finiront par amener la mort. »

Tel est en effet le cycle ordinaire de ces pyélites avec rétention purulente de ces *pyonéphroses*, ainsi qu'on peut les appeler. Les accidents auxquels succombent les malades sont ceux qui caractérisent les pyo-septicémies, c'est un danger que l'on peut écarter aujourd'hui car la néphrotomie est une opération courante.

Avant d'arriver à ce degré ultime et de produire des accidents aussi graves, la maladie se manifeste ordinairement par des signes physiques d'une appréciation facile. On trouve dans l'un des flancs une tumeur bosselée, quelquefois fluctuante, lorsque la distension est assez marquée et que le rein s'est porté vers la paroi abdominale. Cette augmentation de volume est due à l'accumulation du pus dans la cavité du bassinet et dans les calices distendus. La quantité de matière purulente contenue dans la poche varie de quelques cents grammes à plusieurs litres. Dans ce dernier cas elle est toujours multilobée et il est facile d'y percevoir la fluctuation. Un tel développement du bassinet s'accompagne d'une déformation du flanc et de la région lombaire appréciable

à la vue. La percussion donne au niveau de la tumeur un son mat dans toute son étendue, différent à droite et à gauche, suivant les indications que nous avons données plus haut à propos des tumeurs solides du rein. Si la tuméfaction du rein est excessive et si l'organe a contracté des adhérences avec la face inférieure du foie, la seule exploration physique ne pourra pas toujours permettre de préciser auquel des deux organes appartient la poche fluctuante. Les troubles fonctionnels permettront de dissiper toute incertitude, de plus l'exploration bimanuelle pratiquée dans le sinus costo-vertébral est généralement douloureuse.

Au degré moyen de distension, les variations de la tumeur sont fréquemment observées, on assiste à la diminution progressive quelquefois très rapide de la poche hydronéphrotique, du jour au lendemain toute tuméfaction a disparu. L'affaissement de la tumeur coïncide avec une augmentation du pus dans l'urine; son plus grand développement avec les exacerbations fébriles et les phénomènes pyo-septiques auxquels il a déjà été fait allusion. Les variations dans l'épaisseur du dépôt ne correspondent pas toujours à des modifications notables de l'état général. On peut observer, dans la pyélite calculeuse, de l'urine très chargée de pus et de sang à une certaine heure de la journée, puis plus tard, chez la même personne de l'urine claire et limpide, ce qui ne peut guère s'expliquer qu'en supposant que l'urine versée dans la vessie provient alternativement du rein malade et du rein sain (Rayer).

Les inflexions de l'uretère, les conditions toujours changeantes du mode d'écoulement à travers le conduit, succédant à son oblitération momentanée par un calcul formant clapet ou un débris de membrane dont l'élimination s'opère lentement, expliquent ces alternatives. Mais il survient toujours une période où la rétention devient définitive, entraînant avec elle les plus graves complications. Le Dentu dit avoir recueilli plusieurs observations de pyonéphroses terminées par guérison spontanée, sans traitement chirurgical.

Diagnostic. — Il est toujours aisé d'établir le diagnostic d'une pyélite aiguë consécutive à une colique néphrétique, même lorsqu'elle est précédée ou accompagnée d'une légère hématurie. En présence d'une douleur au niveau de la région lombaire survenue brusquement, l'hésitation ne saurait non plus être de longue durée, car l'examen direct et les renseignements viendront souvent justifier la présomption d'un calcul.

Ce sont là des pyélites primitives, de durée assez courte, sans gravité d'ailleurs. Reconnaître la pyélonéphrite purulente est une opération moins facile, car elle peut être confondue avec une affection des voies urinaires inférieures, et, quand il est établi que la suppuration provient du bassinet, il n'est pas toujours possible de dire si elle a été provoquée par un calcul, par des parasites ou par une cause purement accidentelle.

Lorsque des urines sont purulentes, le premier soin sera donc de s'assurer qu'il n'existe aucune lésion ancienne ou actuelle de l'urèthre (rétrécissement), de la prostate, de la vessie et en particulier de ce dernier organe. Les symptômes de la cystite aiguë sont assez tranchés pour ne pas rester longtemps inaperçus; en cas de cystite chronique le pus ne forme pas de dépôt aussi homogène que dans les pyélites, il est formé de flocons presque toujours

visqueux en même temps que les urines ont une odeur ammoniacale. Dans les pyélites consécutives à la lithiase rénale, cette odeur manque presque toujours, quand elle se développe c'est que la cystite est venue compliquer la pyélite et qu'il s'en est suivi une uretérite ascendante. D'ailleurs, la pyélite consécutive à une cystite, que la cause première de l'inflammation de vessie soit la blennorrhagie, un rétrécissement de l'urèthre, une hypertrophie de la prostate, un ancien calcul vésical, ou toute autre cause, n'a pas de caractères qui la distinguent de la pyélite calculeuse, elle s'en sépare uniquement par son étiologie, dont on retrouve la trace dans les antécédents.

Il est impossible de diagnostiquer une pyélite accidentelle sans la connaissance d'une hématurie et d'un traumatisme antérieur; de reconnaître une pyélite parasitaire par la seule inspection du rein, presque toujours volumineux, quelquefois bosselé et fluctuant, s'il n'y a pas dans le pus d'hydatides libres. La présence de ces parasites dans l'urine n'indique pas que la tumeur primitive soit dans le rein; Rayer cite des observations où des kystes hydatiques de l'abdomen s'étaient ouvertes tantôt dans les uretères et la vessie, tantôt à la fois dans les voies urinaires et dans l'intestin.

Exceptionnellement, le pus provient de collections purulentes péri-rénales développées autour de l'intestin (cæcum et appendice, psoas) ou même d'abcès par congestion issus de la colonne vertébrale et des os du bassin. Le pus provenant des abcès au contact de l'intestin, offre presque constamment une odeur toute particulière. Ces abcès fusent assez fréquemment du côté de la peau et s'ouvrent tantôt sur les côtés, tantôt en arrière. Les abcès intestinaux laissent échapper en même temps que des gaz fétides, des débris de matières fécales. Les collections purulentes d'origine rénale contiennent souvent en outre, soit de l'urée ou des sels semblables à ceux que l'on trouve dans l'urine, des graviers et même des calculs. On comprend avec quel soin il faut explorer la région rénale pour éliminer toutes ces causes d'erreur.

La rétention momentanée ou permanente de pus dans le bassinet ne s'effectue pas sans qu'il en résulte une douleur plus ou moins vive du côté des lombes, des élancements douloureux survenant par crises dans la direction des uretères, un état de malaise avec perte d'appétit, des frissons avec élévation intermittente de la température vespérale. Ces signes et symptômes réunis permettent, lorsqu'on n'a pas assisté au début des accidents, de diagnostiquer une pyélite avec rétention et non une hydronéphrose, car dans celle-ci, la déformation du rein identique à ce qu'elle est dans le cas de pyonéphrose, s'établit insidieusement sans fièvre et sans douleur.

La pyonéphrose sans issue de matière purulente à l'extérieur, peut être confondue avec toutes les tumeurs fluctuantes de la région rénale, les kystes suppurés du rein, ceux du foie, certaines collections venant des annexes de l'utérus ayant pris des adhérences avec les parties latérales au niveau des flancs. Rayer cite, comme faits des plus rares, des anévrysmes de l'aorte abdominale et certains cas de grossesse extra-utérine. Enfin, il convient de rappeler que des malades peuvent présenter l'évolution complète de l'uretéro-pyélite ascendante y compris une tumeur rénale sans que cette tumeur soit pyonéphrétique. Il s'agit d'un *fibro-lipome rénal* consécutif à l'oblitération de l'uretère et à l'atrophie presque complète du rein (Rayer, Godard, Hallé, Clado).

C. — DES EFFETS MÉCANIQUES DE LA LITHIASE RÉNALE. — HYDRONÉPHROSE. — ATROPHIE DU REIN. — ANURIE.

A côté des accidents nerveux dus à la présence des calculs, de l'inflammation des voies urinaires provoquée par leur contact, il est toute une série d'accidents, tantôt légers, mais quelquefois d'une gravité extrême dus à une obstruction mécanique des uretères et pouvant aboutir en quelques jours à la mort par anurie.

Dans la plupart des cas, les lésions ne dépassent pas celles de l'hydronéphrose limitée à un seul rein, ou très développée d'un côté et à peine indiquée de l'autre. A lire les traités et les thèses les plus récentes touchant cette question, on croirait que l'idée d'hydronéphrose, c'est-à-dire d'une distension du bassinet et des reins sans état inflammatoire proprement dit, est une rareté. On jugera, d'après la citation suivante de Rayer, qu'il n'en est rien [1] : « Lorsque l'urine s'accumule lentement dans les reins, à la suite d'un obstacle apporté à son passage dans la vessie, ou à son expulsion au dehors, soit par un corps étranger, soit par un vice de conformation, il arrive quelquefois que les calices et les bassinets se dilatent, sans que leurs parois s'enflamment sensiblement. Ces collections, d'une quantité plus ou moins considérable d'un liquide primitivement urineux, et plus tard d'apparence séreuse, dans le bassinet et les calices distendus et non enflammés, ont été désignées sous le nom d'*hydropisie du rein*, d'*hydrorénale distension*.

« Des corps étrangers, libres dans la cavité des conduits urinifères (calculs, hydatides); l'épaississement ou le gonflement des parois de ces conduits; des tumeurs saillantes dans leur intérieur; des brides vasculaires; l'oblitération ou le rétrécissement organique de ces canaux; des tumeurs ou des brides situées sur leur trajet, ou d'autres dispositions anormales des parties voisines; la rétention prolongée et habituelle de l'urine dans la vessie, et toutes les causes qui peuvent la produire; enfin, tout obstacle au passage de l'urine des calices dans le bassinet, du bassinet dans l'uretère, de l'uretère dans la vessie, donnant lieu à une rétention complète ou incomplète de l'urine dans un des reins ou dans tous les deux, tous ces états, dis-je, peuvent amener le développement d'une hydronéphrose *partielle* ou *générale* d'un ou de ces deux organes. »

Voilà qui établit la déformation du bassinet et des reins par obstacle, le liquide étant primitivement urineux, et suivant l'expression actuelle, aseptique. L'hydronéphrose ne se présente pas toujours avec le même aspect, car les conditions déterminantes de cette affection, modifient le rein d'autre manière; on sait aussi que le liquide retenu subit des modifications très importantes.

En général, la distension du rein dans l'oblitération du bassinet par calcul est moyenne; elle n'atteint pas le degré que l'on observe dans les oblitérations et les compressions de l'uretère à sa partie inférieure par une tumeur (cancer de l'utérus), une bride cicatricielle, ou même de petits graviers siégeant dans la dernière portion de l'uretère comme le représente la planche V de la thèse d'Hallé. Que la cause de la rétention d'urine soit un rétrécissement de

(1) Rayer, t. III, p. 476 et suiv. Hydronéphrose.

l'uretère à sa partie supérieure par un calcul engagé ou une inflammation oblitérante, les effets de la distension se font d'abord sentir sur les calices et les sommets des pyramides, dont l'extrémité s'émousse. La compression ne s'opérant pas avec la même énergie sur tous les points à la fois, il peut en résulter la disposition que Rayer désigne sous le nom d'*hydronéphrose partielle*, et dont il donne un spécimen très net dans son atlas.

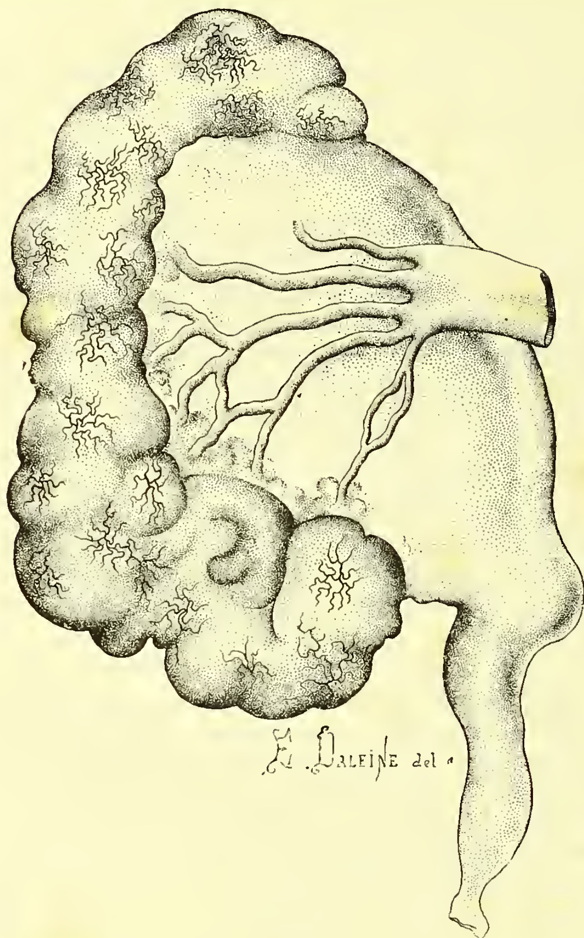


Fig. 53.

Rein d'adulte, atrophié de la scissure vers son bord convexe, et présentant à sa surface un grand nombre de mamelons sur lesquels se dessinent des vaisseaux en étoiles. Le bassinet dilaté forme une tumeur globuleuse, au-devant de laquelle passaient la veine rénale et ses ramifications. L'uretère était comprimé par une tumeur située près le détroit supérieur du bassin.

D'après Rayer, atlas, Pl. XXII, figure 4.

C'est là un exemple d'hydronéphrose portant particulièrement sur le bassinet; au degré le plus élevé, tout le rein se trouve transformé en une poche fluctuante multiloculaire dont la figure, représentée par Rayer, atlas, Pl. XXI, fig. 1, donne une idée fort exacte.

Dans les cas de distension extrême, la substance rénale refoulée à la périphérie, coiffe le bassinet et les calices, réduite à une membrane assez mince par endroits, pour que toute trace de rein ait disparu. Dans d'autres points, la paroi est encore assez épaisse, 2 ou 3 millimètres, mais blanchâtre, nacrée, dure et ne présente pas davantage de vestige de substance rénale. Au degré moyen de distension, la surface est lisse ; au degré le plus élevé elle est déformée par des saillies et des bosselures globuleuses fluctuantes correspondant aux points les plus distendus. Du côté du bassinet, la membrane est unie et se continue sans démarcation avec les dépressions qui remplacent les calices, de sorte qu'il est facile de se convaincre que l'urine en s'accumulant, n'a fait que distendre les cavités naturelles des calices sans déterminer aucune rupture de la substance rénale. L'atrophie et la disparition progressive de la glande s'expliquent par une pression excentrique, dont le maximum d'effort correspond aux pyramides et le plus faible aux prolongements interpyramidaux formés par les colonnes de Bertin.

Il en est différemment si l'hydronéphrose se transforme en pyonéphrose, mais déjà, au premier coup d'œil, on ne peut confondre ce mode particulier de distension avec les cavernes et les anfractuosités irrégulières dépendant d'abcès primitivement développés dans le rein et secondairement ouverts dans le bassinet. D'autre part, les foyers tuberculeux, même les mieux détergés, présentent constamment, en plus des altérations de voisinage de la substance rénale, des cloisonnements déchiquetés dont on ne retrouve jamais l'équivalent dans les hydronéphroses proprement dites.

Sans parler de ces complications possibles, l'hydronéphrose calculeuse s'accompagne quelquefois d'altérations particulières du bassinet qui manquent lorsque l'obstacle au cours de l'urine siège dans le segment inférieur de l'uretère. Dans le premier cas, en effet, le bassinet contient quelquefois de gros calculs ramifiés, coralliformes dont les branches pénètrent dans les calices et déterminent l'usure progressive et complète des parties du rein qu'elles avoisinent. Le contact de ces parties dures dont la masse augmente incessamment par apposition continuelle de dépôts salins, contribue à compléter l'atrophie du rein par un mécanisme moins régulier.

Le résultat constant de cette double action, ou de la rétrodilatation simple, est l'atrophie excentrique du rein, dont le volume apparent peut être conservé, et qui, vu par l'extérieur, peut même sembler de dimensions supérieures à l'état normal. Pour expliquer cet ensemble de lésions, il n'est nul besoin d'invoquer le développement d'une néphrite ascendante suivant la direction des tubes avec retentissement sur le labyrinthe. Dans les faits les plus favorables à l'étude, on reconnaîtra que les altérations sont au début et pendant longtemps limitées au sommet d'une pyramide, beaucoup plus prononcées à ce niveau que partout ailleurs, si bien que manifestement la substance corticale est pendant longtemps à l'abri du processus destructeur. Quand à cette action purement mécanique vient s'ajouter un élément inflammatoire, les lésions s'étendent le long des tubes mais conservent toujours une prédominance marquée dans les parties immédiatement en contact avec les calices distendus.

Il est vrai qu'on a soutenu la rareté de l'hydronéphrose pure consécutive à la lithiase rénale. Le bassinet contiendrait, non pas une urine transparente, mais un liquide légèrement louche ou séro-purulent. Cette transformation se rencontrerait aussi très fréquemment dans les hydronéphroses consécutives aux rétrécissements de l'uretère à sa partie inférieure. Mais, ainsi que Rayer le signale, on remarquera que ces modifications de l'urine sont légères et que souvent elles ne se produisent qu'à une période déjà reculée de la lithiase rénale. On peut en conclure que l'hydronéphrose a *précédé de longtemps* l'apparition des urines troubles ou purulentes et que les lésions du rein portent encore la marque des altérations consécutives à une rétrodilatation simple.

Nous avons insisté ailleurs [1] sur le mécanisme qui préside à l'évolution des lésions rénales dans ces conditions et nous les avons rangées dans trois catégories, suivant qu'il y avait atrophie simple, inflammation sans suppuration,

[1] Cornil et Brault. Des altérations du rein consécutives à la ligature, à la compression ou à l'obstruction des uretères. Études sur la pathologie du rein, 1884, chap. XI.

inflammation avec suppuration. Si les phénomènes inflammatoires se dévelop-pent à un moment où la distension est encore peu marquée, les lésions rénales seront beaucoup plus diffuses et, dans les premières périodes, l'organe sera volumineux et décoloré. Ces lésions, qu'elles s'accompagnent ou non de

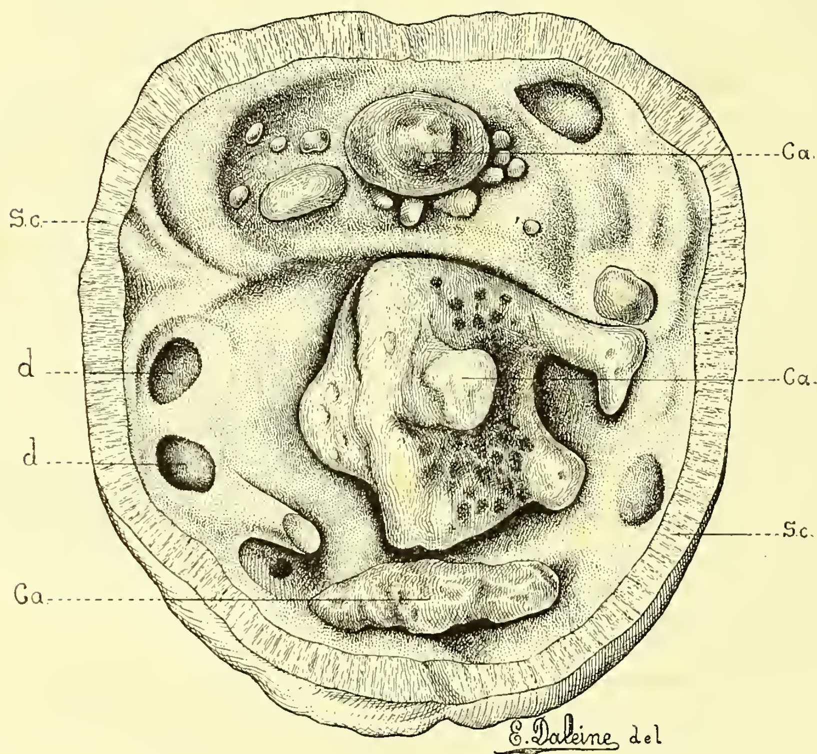


Fig. 54. — Rayer, atlas, Pl. XII, figure 2.

Cette figure représente un rein dont le bassinet et les calices distendus sont occupés par des calculs de toute dimension.

Au centre existe une volumineuse concrétion dont les prolongements s'engagent dans des dépressions semblables à celles indiquées en *d*, *d*.

Le rein, dans son ensemble, est atrophié ; la substance corticale *Sc* très diminuée de volume.

Le rein, correspondant aux calculs représentés figure 26, présentait des lésions comparables à celles-ci.

suppuration, diffèrent entièrement des altérations du rein consécutives aux néphrites et sont comparables à celles qui suivent la rétrodilatation dans les glandes où le canal excréteur est oblitéré par une tumeur, un calcul ou une ligature (foie, pancréas, parotide, sous-maxillaire). Par conséquent, dans les cas les plus francs d'hydronéphrose, l'atrophie excentrique du rein est la lésion dominante. Les recherches les plus minutieuses ne permettent pas toujours de préciser la cause véritable de la maladie; on ne trouve en effet de calculs ni dans l'uretère ni dans le bassinet. Si l'on ne constate pas du côté opposé de traces appréciables d'un processus lithiasique, l'origine de l'atrophie rénale peut rester méconnue. La difficulté est plus grande encore lorsque le rein,

réduit à l'état de membrane plissée, se trouve comme perdu au sein d'une atmosphère celluleuse considérablement épaissie; semblable disposition fut considérée autrefois comme une absence congénitale du rein, il est plus logique de la rattacher à une oblitération ancienne, peut-être même à une obstruction remontant à la première enfance, car le volume de la poche déplissée ne correspond nullement aux vastes cavités qui caractérisent l'hydronéphrose de l'adulte.

Dans les anciennes hydronéphroses l'uretère est quelquefois oblitéré, chez l'adulte l'hydronéphrose est assez souvent ouverte, c'est-à-dire en communication tout au moins temporaire avec l'extérieur. Quand toute communication est interrompue, le liquide retenu au-dessus de l'obstacle conserve pendant quelque temps les réactions chimiques de l'urine, mais il finit bientôt par les perdre. On y retrouve toutefois de l'urée pendant une longue période.

L'hydronéphrose, malgré son importance, ne comporte pas de pronostic fâcheux tant que le rein du côté opposé reste à l'abri de toute atteinte. Cette situation favorable peut être modifiée d'un instant à l'autre. Le plus simple calcul, en s'engageant dans l'uretère jusqu'alors indemne de toute lésion, peut provoquer une suspension immédiate et totale des urines. Bientôt les accidents urémiques se développent avec une régularité frappante après une période de tolérance durant plusieurs jours pendant laquelle les malades semblent en excellent état de santé. Les accidents ne peuvent être enrayés (et cela dans certaines conditions) que par une intervention chirurgicale, ou la débâcle urinaire consécutive à la mobilisation et à l'issue du calcul au dehors. L'hydronéphrose double acquise ou congénitale conduit invariablement à l'éclosion d'accidents de la plus haute gravité, mais dont l'échéance est des plus irrégulières. Nous ne reviendrons pas sur le tableau de l'urémie par anurie si bien décrit par Merklen; du côté de l'uretère récemment oblitéré, la sécrétion urinaire se supprime, et l'on ne trouve jamais, à l'autopsie, les lésions de l'hydronéphrose. Ces faits ne confirment pas les observations d'*hydronéphrose rapide* obtenues expérimentalement par Albarran et Arnould; chez l'homme la rétrodilatation n'apparaît qu'à une époque assez lointaine après l'obstruction de l'uretère.

L'oblitération du rein normal par un calcul, peut se produire bien longtemps après le début des accidents lithiasiques observés du côté opposé. Rayer signale l'observation de Kœnig dans laquelle l'affection du rein durait depuis 25 ans et l'une des siennes où les premières manifestations s'étaient déclarées 50 ans avant la mort.

Le diagnostic comporte plusieurs points à éclaircir. Existe-t-il une hydronéphrose? L'hydronéphrose est-elle unilatérale ou double, reconnaît-elle comme origine la lithiase rénale, une tumeur du petit bassin ou tout autre mécanisme?

L'existence de l'hydronéphrose ne peut être reconnue qu'au moment où une tumeur fluctuante molle, facile à délimiter, apparaît dans un des flancs. Les commémoratifs sont bien souvent d'un faible secours, car s'il est vrai que la lithiase urinaire est une des causes fréquentes de l'affection, on sait que des

calculs de moyen volume peuvent rester enclavés dans un des points de l'uretère, sans que leur présence soit dénoncée par aucun signe. Elle ne se distingue pas alors de celle qui est consécutive à un rétrécissement par bride ou par oblitération. La tumeur rénale est presque toujours indolente. « Le volume en peut varier entre celui du poing et celui de l'utérus, tel qu'il est dans les derniers mois de la grossesse. On peut généralement limiter assez exactement l'étendue et les dimensions de la tumeur à l'aide de la percussion. La région lombaire reste toujours plus ou moins bombée, lorsque les malades sont assis ou placés horizontalement à quatre pattes. Au toucher, cette tumeur paraît bosselée comme un gros intestin distendu (Rayer). » Une pareille tumeur ne pourrait être confondue qu'avec une pyonéphrose, ce diagnostic ne présente en général aucune difficulté. Si l'hydronéphrose est ouverte, l'urine sort claire et limpide, dans le cas de pyonéphrose le dépôt purulent est caractéristique; si par exception la pyonéphrose est fermée, les accidents de rétention septique avec fièvre ne tardent pas à éclater, d'ailleurs dans celle-ci la fluctuation est beaucoup plus difficile à percevoir.

On pourrait avoir quelque peine à distinguer l'hydronéphrose d'un kyste ovarique, lorsqu'elle présente des bosselures multiples et qu'elle se vide mal. C'est une erreur très commune contre laquelle il est difficile de se prémunir (Le Dentu, Rosenberg, Wecks) (voy. fig. 55). La ponction exploratrice peut rendre des services, en montrant dans le liquide du kyste de l'ovaire, les épithéliums cylindriques de revêtement; c'est un élément de diagnostic incertain. Comme il y a un intérêt majeur à savoir si l'hydronéphrose est ouverte ou fermée, on peut, à l'exemple de Chauffard, injecter dans la tumeur une petite quantité de matière colorante qui doit immédiatement passer dans les urines si la communication avec l'extérieur n'est pas interrompue.

Cela n'est pas toujours une raison péremptoire, puisque l'hydronéphrose par calcul peut se vider d'une façon intermittente, soit que le calcul forme soupape, soit que la tumeur par son poids détermine une coudure au niveau de la partie supérieure de l'uretère.

Mais l'hydronéphrose intermittente appartient surtout à l'histoire du rein mobile. Comme la maladie qui lui a donné naissance c'est une affection des plus douloureuses. Le volume de la tumeur est moyen, les périodes de distension sont annoncées par la rareté des urines et des coliques très pénibles. Les malades gardent le lit, ayant fait à plusieurs reprises la remarque que les signes disparaissent parfois spontanément dans le décubitus horizontal ou à la suite d'un massage qui a pour but de faire rentrer le rein dans sa loge et de donner accès à l'urine. Le diagnostic se complète par la mobilité anormale de la tumeur, par les caractères du liquide obtenu par la ponction. Ce liquide est toujours acide et contient de l'urée. Par sa composition, il rappelle les principales propriétés de l'urine normale beaucoup plus modifiée dans l'hydronéphrose simple. Malgré ces données, l'erreur a été maintes fois commise, le rein distendu pouvant être pris pour un kyste ovarique même après l'ouverture de l'abdomen (Schramm).

Les hydronéphroses *traumatiques* reconnaissent toujours comme origine une violence portée sur la région lombaire. Elles ont été précédées par l'hémato-

néphrose ou par la mobilisation du rein avec déplacement intermittent, quelquefois par une inflammation de l'uretère avec rétrécissement plus ou moins serré.

Lorsque l'hydronéphrose est double, la maladie ne peut être reconnue

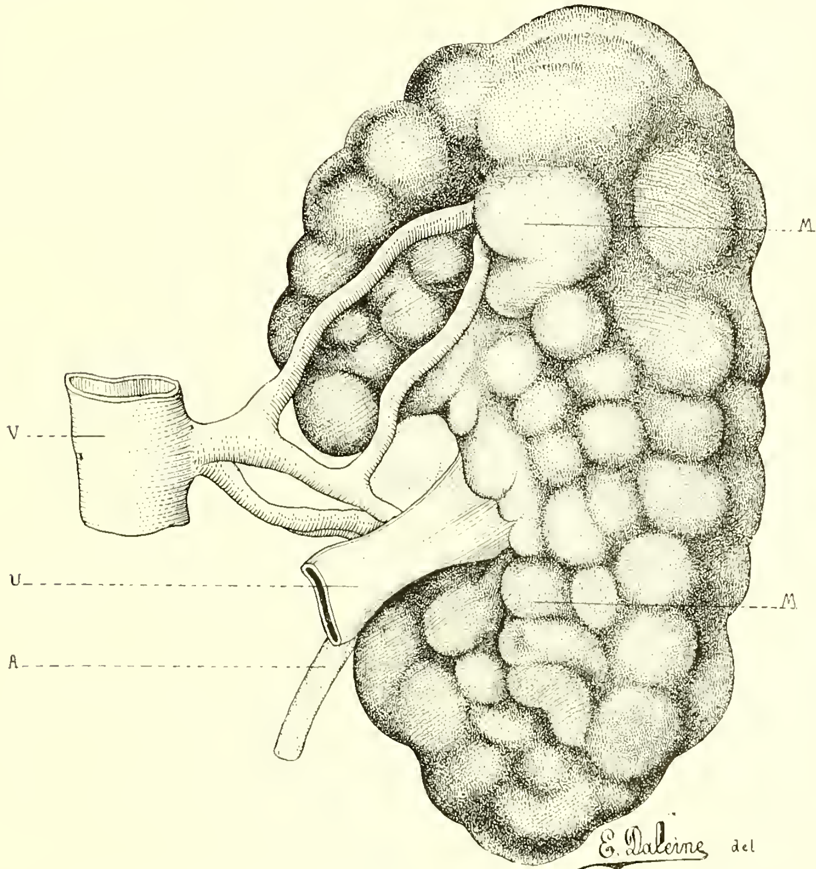


Fig. 55. — Rein gauche mamelonné et distendu dans le bassinet duquel existait un calcul, ce rein était unique : un seul uretère s'ouvrait dans la vessie.

Un grand nombre de mamelons n'étaient réellement que des hypertrophies partielles et circonscrites de la substance corticale qui, incisée suivant son épaisseur, présentait sa couleur et la consistance naturelles; d'autres mamelons étaient indurés.
D'après Rayer, Pl. IV, fig. 6.

qu'autant que les tumeurs résultant de la dilatation des bassinets et des calices ont acquis des dimensions assez considérables pour être appréciées à la percussion des hypochondres et des lombes; ou bien au toucher lorsqu'elles débordent le bord libre des fausses côtes (Rayer). Les hydronéphroses doubles se rencontrent dans les affections utérines, dans les uretéro-pyélites doubles, mais encore sont-elles rares dans ces faits. Arnould [1], faisant la critique des

[1] E. Arnould. Contribution à l'étude de l'hydronéphrose. *Th. Paris*, 1881.

observations les plus anciennes concernant les hydronéphroses consécutives aux calculs et aux tumeurs utérines, arrive à conclure que dans presque toutes il s'agit non d'hydronéphrose mais de pyonéphrose ou tout au moins de pyélite catarrhale avec distension, nous avons dit plus haut les réserves qu'il fallait apporter à cette opinion.

L'hydronéphrose congénitale résulte d'un vice ou d'un arrêt de développement (absence, imperforation de l'uretère, sténose par calcul, par valvule, par insertion oblique, ou abouchements anormaux de l'uretère dans la vessie); on a cité aussi l'imperforation et l'oblitération consécutives aux lésions de l'urèthre.

Les kystes simples du rein se reconnaîtront à leur fluctuation nette, leur volume moyen et leur disposition au niveau d'une extrémité qui permet d'explorer par le palper bimanuel les parties conservées de l'organe (observation de Le Dentu).

D. — TRAITEMENT DES COMPLICATIONS DE LA LITHIASE

1° Colique néphrétique. — Avant même que les coliques néphrétiques aient apparu, on peut avoir à modérer les douleurs que font naître sur place la présence de gros calculs dans le bassinet. L'opium, la morphine agissent dans la plupart des cas, quelquefois les bains chauds prolongés. Le Dentu dit avoir obtenu d'excellents résultats avec l'antipyrine alors que les narcotiques avaient échoué. Peut-être faut-il être sobre dans l'emploi de ce médicament dont un des inconvénients serait d'augmenter l'acide urique de l'urine (A. Robin).

Lorsque se produisent les coliques néphrétiques la douleur est parfois si violente qu'il est impossible de la calmer. L'intolérance gastrique ne permettant pas d'administrer les médicaments par l'estomac, on doit recourir soit aux lavements médicamenteux, soit aux injections sous-cutanées. Les substances qui agissent le mieux au moment de la crise sont l'extrait d'opium, l'extrait de belladone, et la morphine. Grisolle donnait l'extrait d'opium à des doses variant de 20 à 40 centigrammes dans les vingt-quatre heures, suivant la susceptibilité du malade. D'une façon exceptionnelle, lorsque les crises se prolongent, pour faciliter l'expulsion du calcul tout en diminuant la douleur, on peut faire inhaler du chloroforme à petites doses, suivant la méthode usuelle dans la pratique des accouchements.

Si la lithiase rénale donne lieu à de trop fréquentes attaques de coliques néphrétiques, et que des complications inflammatoires soient à craindre, l'opération s'impose. Les erreurs de diagnostic étant possibles, puisqu'on a pratiqué des opérations sur des reins absolument normaux, il est indiqué de faire l'incision exploratrice. On ne doit pas trop attendre, les opérations différées sont toujours pénibles et donnent des résultats moins brillants. L'incision doit être faite au niveau du bord convexe; cette pratique est bien supérieure à celle qui consiste à ouvrir le bassinet, la cicatrisation se fait mieux, la perte de sang est moins considérable, les calculs sont plus faciles à dégager de leurs loges.

2° **Pyélite, pyélonéphrite.** — Lorsque la pyélite est catarrhale ou muco-purulente et que le liquide s'écoule sans difficulté, on doit pratiquer le lavage du rein et des voies d'excrétion par des boissons très abondantes.

On complétera ce traitement par l'usage à l'intérieur du biborate de soude à la dose de 10, 12, 15 à 17 grammes dans les vingt-quatre heures (Terrier), ou de l'acide borique (Gaucher).

Si la poche se vide mal et d'une façon intermittente, si le liquide est toujours trouble et dépose abondamment, il faut procéder à l'exploration du rein, pratiquer la néphrotomie, *aller à la recherche des calculs*. Quand au cours de l'opération, on reconnaît que l'uretère est rétréci, ou que le rein est profondément altéré et rempli d'abcès, on doit procéder à la néphrectomie.

Pour la plupart des chirurgiens français cette dernière opération doit être réservée aux seuls faits où le rein malade est notoirement insuffisant et sans guérison possible. On ne doit, en tout cas, pratiquer l'ablation d'un rein que lorsqu'on est renseigné sur l'état du rein opposé, ce que l'on peut tenter immédiatement avec quelques chances de succès par l'incision exploratrice (Guyon). Autrement, il est préférabe, après avoir extrait les calculs et drainé les poches purulentes, de pratiquer une fistule lombaire en attendant qu'on soit renseigné sur le fonctionnement de l'autre rein.

3° **Hydronéphrose, anurie.** — Ce sont les mêmes considérations qui doivent guider dans le traitement de l'hydronéphrose ; on doit toujours redouter en effet que l'affection ne soit bilatérale aussi avant que la néphrectomie ne soit tentée, on devra recourir à l'établissement d'une fistule urinaire.

L'opération idéale consisterait sans doute à conserver le rein, mais l'expérance démontre que les vastes cavités de l'hydronéphrose s'infectent à la longue et créent de redoutables complications. Il est regrettable qu'on ne puisse maintenir le rein ouvert avec quelques chances de succès, car l'observation prouve qu'aussitôt l'obstacle levé et la décompression obtenue, le liquide sécrété par le rein se rapproche de plus en plus par sa composition de l'urine normale. Le fonctionnement du rein était donc simplement suspendu et non aboli.

A l'hydronéphrose succède quelquefois, nous l'avons vu, l'anurie par oblitération de l'uretère du côté opposé. En présence d'une anurie calculeuse, il ne faut pas attendre que le gravier se déplace ou s'élimine. Le moment où l'opération est dite *de choix* correspond au cinquième jour de l'anurie ; sans retard on créera une fistule lombaire et l'on procédera à l'ablation du calcul avec ou sans uretérotomie (Legueu) [1]. Les succès obtenus par cette méthode sont des plus nets et des plus encourageants.

[1] F. LEGUEU, Des calculs du rein et de l'uretère au point de vue chirurgical ; *Th. Paris*, 1891.

CHAPITRE XX

MALADIE D'ADDISON

Avant le mémoire fondamental d'Addison « *On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules* », on ne trouve dans la littérature médicale aucune observation pouvant se rapporter à la forme clinique que le médecin anglais a le premier distinguée dans le groupe des anémies graves. Les onze faits qui constituent la base de son travail se répartissent sur des altérations si variées qu'on ne peut en tirer de conclusion relative à la nature de la maladie. Dans trois cas les lésions sont à peine indiquées, dans deux, Addison mentionne des infiltrations tuberculeuses bilatérales, dans un autre les capsules sont trouvées converties en une masse strumeuse. L'atrophie simple est signalée dans une des observations; dans les quatre dernières, des noyaux cancéreux se rencontrent dans les glandes; une seule fois la dégénérescence existait des deux côtés : le cancer primitif occupait l'utérus, le sein, le pylore et le poumon.

Peu de temps après la publication de ce mémoire, Hutchinson avait réuni vingt-cinq observations de *peau bronzée*, « bronzed-skin », coïncidant avec des lésions diverses des capsules, Burrows, Gull, Bakewell, Thomson, Rowe, Farre, Peacock, ajoutent de nouveaux faits. En France, Trousseau, Gromier (de Lyon), Féréol, Besnier, Malherbe publièrent des observations analogues où les lésions tuberculeuses sont le plus fréquemment indiquées. Les travaux de Mettenheimer, de Mingoni, de Banking, Taylor, Monro confirment les résultats obtenus. Les thèses de Chatelain, Laguille, les revues de Lasègue, de Tholozan, de Danner, la dissertation inaugurale de Martineau (1864) par l'analyse et la critique de toutes les observations publiées jusqu'alors, établissent la relation qui existe entre les altérations des capsules surrénales et la cachexie bronzée. Tous les documents épars dans les revues et les recueils périodiques sont bientôt réunies dans les articles de Jaccoud et de Ball.

Duclos (de Tours), Brown-Séquard, Philippeaux, Gratiolet, Harley, Vulpian, Mattei de Sienne, Schiff étudient l'anatomie et la physiologie des capsules en vue d'éclairer la pathogénie de cette singulière affection.

Symptômes. — Les débuts de cette maladie passent souvent inaperçus. C'est en général sans prodromes, d'une façon insensible, insidieuse, que les patients ressentent un affaiblissement progressif, une lassitude extrême, nullement expliquée par leur genre de vie; les ouvrages les moins pénibles amènent une sorte d'anéantissement dont on recherche vainement la cause. Sans être encore ébranlée, la santé paraît moins bonne, la face est pâle, l'appétit diminué, indifférent, parfois anéanti. L'amaigrissement survient et bientôt se trouve constituée la forme franchement *asthénique* de la maladie.

En même temps que ces phénomènes et parfois avant eux, se produisent des

douleurs occupant l'épigastre, les parois thoraciques, les membres, les flancs, les lombes, le sommet de la tête. Des nausées et même des vomissements les accompagnent, offrant dès le début le type matutinal qui les caractérise.

Pendant ce travail préparatoire, on n'observe pas en général de changement de couleur du côté de la peau. En tous cas, si la mélanodermie apparaît de bonne heure, elle est encore peu développée et reste sans signification précise pour le malade. En somme, à ce moment la maladie n'est pas encore dépistée, l'ensemble se rapporte tout aussi bien aux premières phases d'une anémie ou d'une tuberculose commençante. Bientôt elle entre dans sa période d'état. L'*asthénie* déjà signalée comme symptôme initial se caractérise. Bien que conscient de tout ce qui se passe autour de lui, le malade reste dans son lit, enfoui sous ses couvertures, tantôt allongé, quelquefois replié sur lui-même dans un état d'apathie tout à fait caractéristique. Il semble craindre la fatigue, aussi évite-t-il tout mouvement, ne répond aux questions qui lui sont adressées que s'il y est provoqué à plusieurs reprises; les paroles sont lentement prononcées, chaque mot nécessitant un effort. De temps à autre, soit après un mouvement plus étendu ou plus soutenu que de coutume, soit sans cause appréciable, les malades restent affaissés, comme plongés dans un demi-sommeil. On arrive difficilement à les alimenter, tellement ils ont l'appréhension du moindre effort, bientôt suivi d'une lassitude que rien ne peut leur faire surmonter. D'un malade à l'autre, ce symptôme, considéré par Lasègue et Ball comme le caractère essentiel de la maladie d'Addison, est sujet à de nombreuses variations, mais il ne manque presque jamais; en tous cas il est moins sujet à faire défaut que les douleurs, les vomissements et la coloration bronzée.

Cet amoindrissement de l'activité physique et morale marche de pair avec des troubles assez vagues tout d'abord de la santé générale. Mangeant peu, ne prenant aucun exercice, les malades s'amaigrissent sans que cependant à aucun moment de l'affection ils présentent le degré d'émaciation auquel les maladies chroniques et la plupart des cachexies donnent habituellement lieu. Pendant de longs mois, on peut n'observer qu'un certain degré d'indifférence et d'alanguissement, toute trace d'énergie ne disparaissant que dans les jours qui précèdent la mort. Mais, quel que soit l'état de faiblesse des malades, et le degré de l'asthénie, les membres peuvent exécuter des mouvements limités : c'est là un fait d'une grande valeur, la *paralysie n'existe jamais ou presque jamais* (Martineau) (1).

Les troubles gastro-intestinaux contribuent pour leur part à l'affaiblissement progressif. Ils sont toutefois plus significatifs par leur allure qu'inquiétants par leur intensité. Ces troubles sont surtout caractérisés par des *vomissements* qui surviennent sans prodromes, ordinairement le matin avant tout travail ou peu de temps après le lever, aussi se rapprochent-ils des vomituritions pituiteuses des alcooliques. Les matières rejetées sont en effet toujours muqueuses, filantes, d'une transparence parfaite, incolores, ou bien dans quelques cas colorées par la bile (Guermonprez) (2). Les vomissements se répètent et se rapprochent à

(1) L. Martineau, De la maladie d'Addison; *Th. Paris*, 1864.
(2) O. Guermonprez, Contribution à l'étude de la maladie bronzée d'Addison; *Th. Paris* 1875.

mesure que la maladie s'aggrave : d'abord matutinaux, on les voit apparaître après les repas, sans que rien d'ailleurs puisse les expliquer. Ils deviennent opiniâtres et incessants surtout à l'époque où les malades ont perdu tout appétit et éprouvent un dégoût insurmontable pour tout aliment solide. La constipation est la règle, la diarrhée s'observe très rarement.

Pendant cette période d'état les malades ressentent des *douleurs* sur lesquelles tous les observateurs ont attiré l'attention ; bien que fréquentes, elles peuvent manquer. Leur siège est très variable. Le plus souvent *lombaires*, elles peuvent occuper l'épigastre, l'hypochondre, une épaule ou tout autre point du corps. Les douleurs lombaires et celles de l'épigastre sont fréquemment associées ; celles de l'hypochondre sont souvent limitées à un point précis qui correspond à l'extrémité antérieure de la douzième côte (Martineau). Tantôt continues, vives, exacerbantes, tantôt irrégulières dans leur apparition, sourdes, peu intenses, elles sont presque toujours fixes et s'irradient rarement : la pression ne les augmente pas, mais les mouvements les exaspèrent.

La *mélanodermie* constitue le symptôme non le plus important, mais le plus curieux de cette singulière affection. Par exception, nous l'avons dit, c'est la première manifestation apparente de la maladie : dans une observation de Martineau elle précéda de quinze mois les autres accidents. A peine sensible dans les premières phases du mal, elle passe inaperçue, puis prend plus d'importance et devient identique à celle du mulâtre ou du nègre : c'est une teinte brunâtre rappelant la couleur sépia, noyer foncé. Elle peut être générale ou partielle; dans ce cas, on la remarque surtout dans les régions où la peau présente le moins d'épaisseur. C'est ainsi qu'on la rencontre à la face, à la partie antérieure du tronc et de l'abdomen, à la face interne des membres, sur le scrotum et le fourreau de la verge ; quand elle est générale, elle est toujours plus accusée dans ces points. On remarquera que les régions où le pigment se dépose en plus grande quantité sont d'une part les régions découvertes, exposées au contact de l'air et de la lumière comme le col et la face dorsale des mains, en second lieu toutes les parties du tégument où le pigment se rencontre le plus abondamment à l'état normal (mamelon, scrotum, pourtour de l'ombilic, région inguinale et pubienne). De même toutes les causes d'irritation cutanée exagèrent l'hyperproduction du pigment : plaies suppurées, furoncles, brûlures, vésicatoire.

Guermonprez compare l'évolution de la mélanodermie dans la maladie d'Addison à la façon dont s'effectue la pigmentation chez le nègre. Chez celui-ci, au moment de la naissance, une plaque de couleur café au lait apparaît vers le milieu du nez, s'étend à droite et à gauche sous les orbites. Ordinairement après, mais quelquefois avant cette tache nasale, se forment une ou plusieurs taches semblables sur le front, puis sur les joues et sur le menton. D'abord parfaitement isolées, présentant des bords nettement distincts et une teinte uniforme, ces plaques s'étendent peu à peu, se touchent et finissent par se confondre en formant un masque complet.

Les paupières sont habituellement indemnes, la coloration peut ne pas franchir la racine des cheveux et la barbe, mais les faits contraires sont nombreux. Quant aux poils, lorsqu'ils participent à l'hyperchromie générale, ils contribuent à augmenter la teinte des téguments. La coloration qui accompagne le

plus souvent la maladie d'Addison n'offre pas une teinte uniforme : sur ce fond plus ou moins sombre, on remarque surtout au niveau de la face, de petits points du volume d'une tête d'épingle à une petite lentille, tranchant par une coloration plus foncée et donnant aux parties qu'ils recouvrent un aspect pointillé vraiment caractéristique (Martineau). Addison avait le premier signalé l'apparence inverse : certaines régions de la peau présentaient une couleur plus claire, d'un blanc mat, comme si elles avaient été préservées et se détachaient par contraste sur les parties voisines; d'autres semblent privées du pigment normal. Cette disposition en plaques de vitiligo ne se trouve pas relevée dans un grand nombre d'observations. Beaucoup d'auteurs décrivent la coloration comme uniforme, en larges plaques diffuses, à contours estompés et indistincts. La peau est moins souple, plus sèche, comme parcheminée, elle est en même temps plissée et semble jouir d'une élasticité moins grande d'où l'apparence de vieillesse hâtive que présente le visage de certains malades (Guermonprez).

Les muqueuses ne sont pas épargnées par la pigmentation. Les gencives, les lèvres à leur partie interne, surtout les joues, sont successivement envahies. C'est immédiatement en arrière des commissures labiales, sur la ligne qui les prolonge que les plaques labiales offrent le plus de netteté. Sur la muqueuse palatine, de chaque côté du raphé médian, s'échelonnent quelquefois des taches pigmentaires qui ont été comparées avec celles des joues aux pigmentations de la muqueuse buccale observées chez certaines races de chiens. Sur la langue, le pigment envahit peu à peu le derme et les papilles. La conjonctive, ordinairement indemne, présente quelquefois un reflet bleuâtre, considéré par certains auteurs comme une ébauche de pigmentation. La mélanodermie se porte également sur les appendices épidermiques, les cheveux en particulier : de blonds on les voit devenir châtains, de bruns presque noirs. Cowan cite un fait de coloration des ongles, Gromier une teinte très foncée des dents. Cette dernière observation, discutable peut-être, reste jusqu'à ce jour isolée.

Addison, Martineau, Greenhow remarquent que la teinte est d'autant plus sombre qu'elle a mis plus de temps à se produire ; d'abord limitée à la face, elle gagne plus ou moins rapidement les autres parties du corps.

Les autres signes tiennent à une complication ou sont l'expression du mauvais état général. Parmi les premiers il suffit de signaler les hémoptysies et la diarrhée, qui ne font pas partie intégrante du tableau de la maladie ; parmi les seconds, les troubles de la menstruation, de la respiration, indépendants de toute lésion tuberculeuse et que l'anémie seule explique. Divers troubles circulatoires ont aussi été mentionnés : un pouls petit, faible, difficile à sentir, comme ondulant, présentant des intermittences ; des tintements d'oreilles, des vertiges, des troubles visuels purement amblyopiques, des syncopes quand le malade passe de la position horizontale à la station debout. Tous ces symptômes, en rapport avec un affaiblissement graduel, sont corroborés par ce fait que les malades deviennent d'une extrême sensibilité au froid et ne peuvent se réchauffer.

La marche de la maladie est ordinairement lente et progressive, elle aboutit

à la mort en un temps qui varie de un à trois ans et même trois ans et demi Dans les faits où la durée se prolonge, il est fréquent de voir la maladie rester stationnaire pendant de longs mois, puis tout à coup, sans que l'on puisse invoquer la moindre cause, à l'asthénie viennent se joindre les vomissements, la débilité et la pigmentation augmentent, la maladie présente, pour ainsi dire une marche aiguë; la mort survient dans l'espace de deux à trois mois (obs. de Martineau). La marche peut être aiguë d'emblée, la mélanodermie est très accusée, les vomissements opiniâtres et incessants, l'évolution totale se fait en moins d'une année.

Enfin, suivant une modalité plus rare, la maladie peut être rémittente avec des alternatives d'amélioration qui peuvent faire croire à une guérison probable. La pigmentation diminue d'intensité, disparaît même quelquefois, et se reproduit quand les autres phénomènes reparaissent. Suivant l'observation de Houssay, l'intensité de la coloration coïncide presque toujours avec le degré de la douleur lombaire, de telle sorte que la teinte de la figure servait pour ainsi dire à graduer la force du mal.

La *guérison* est-elle possible? certains auteurs l'admettent, mais il faut compter avec les rémissions trompeuses. Addison et Trousseau ont toujours vu la maladie bronzée avoir des conséquences funestes. Sur 72 cas, Martineau signale deux guérisons, encore que l'on puisse mettre en doute le diagnostic posé.

Le plus souvent, la maladie se termine par affaiblissement progressif, dans le coma, quelquefois au milieu d'un cortège qui rappelle les états ataxo-adynamiques : délire, langue sèche, quelquefois diarrhée abondante avec sueurs profuses. La température s'abaisse de plus en plus, le pouls lent ou rapide est toujours intermittent, irrégulier, petit, misérable. La période comateuse est quelquefois traversée par des convulsions épileptiformes qui précèdent de quelques instants la mort. Guermonprez signale, d'après Greenhow, une odeur cadavéreuse spéciale que répandent les malades et que l'auteur anglais compare à celle du poisson pourri; elle résulterait, d'après lui, d'un commencement de décomposition putride pendant le cours d'une longue agonie.

Diagnostic. — Pendant la période purement asthénique de l'affection, il sera souvent possible de la soupçonner, mais nullement de l'établir. Nombre d'anémies chroniques sans amaigrissement notable, mais accompagnées d'une lassitude extrême, présentent la physionomie du début de la maladie d'Addison.

Parmi elles il n'en est pas de plus difficiles à dépister que certaines formes latentes de tuberculose pulmonaire qui ne se traduisent que par une tendance marquée à la fatigue, une absence complète d'énergie morale, sans autre modification importante de la santé. De même pour la leucémie.

Dans les anémies pernicieuses progressives, on observe de bonne heure des phénomènes cachectiques et de l'amaigrissement.

Lorsque la mélanodermie se joint aux symptômes d'asthénie, le diagnostic ne saurait rester longtemps suspendu, car les autres signes apparaissent successivement et se groupent de telle manière que toute incertitude est levée.

Cependant il existe beaucoup de cachexies dues au cancer, à la tuberculose, à l'impaludisme, au déclin desquelles on note une pigmentation anormale de la peau. En cas de doute sur la cause d'une mélanodermie, si on venait à conclure à la destruction des capsules surrénales et du sympathique, parce qu'il existe chez le malade des signes non douteux de tuberculisation, on s'exposerait à commettre une erreur. Autrefois Bouchut pensait que la phtisie pulmonaire donne fréquemment lieu à une coloration particulière de la peau. Bazin, de son côté, disait : « Dans les derniers temps de la scrofule abdominale, le facies, s'il ne se trouve pas modifié par l'état d'infiltration du tissu sous-cutané de la face, notamment par la bouffissure des paupières, offre une teinte blême, bistrée, caractéristique, qui se rapproche plus ou moins de la teinte jaune paille des affections cancéreuses, du masque des femmes enceintes, ou, mieux encore, de la coloration propre aux sujets qui, depuis un temps plus ou moins long, se trouvent sous le coup de la fièvre paludéenne. »

Dans 7 observations de Jeannin [1], on trouve l'indication d'une pigmentation cutanée commençant par la face et par les mains et s'étendant successivement aux différentes régions du corps, tout en prédominant dans les parties primitivement atteintes. Une céphalalgie très intense, une lassitude générale à une période peu avancée de la maladie, et parfois même un certain degré d'asthénie, de l'amaigrissement et des vomissements muco-bilieux, marquent le début de l'affection. On peut néanmoins affirmer la tuberculose pulmonaire en s'appuyant sur les signes physiques perçus dans la poitrine, sur l'absence des douleurs épigastriques et lombaires, sur la non-pigmentation des muqueuses et la fréquence de la toux. Ces distinctions ne paraissent pas suffisantes à Guermonprez, qui fait de ces formes un type pathologique intermédiaire entre la phtisie classique et la forme ordinaire de la maladie bronzée d'Addison. Ces faits sont sujets à revision, il ne faut d'ailleurs pas oublier que la tuberculose des capsules surrénales est de toutes les altérations constatées dans la maladie d'Addison, la plus fréquente et que tuberculose capsulaire et tuberculose du poumon peuvent coïncider.

Il est beaucoup plus facile de reconnaître la mélanodermie si communément observée pendant la période cachectique de la malaria. Lorsque la mélanémie est légère, la coloration est cendrée, gris-jaunâtre, plus tard jaune brun; dans les formes les plus intenses elle est très accentuée, mais elle rappelle toujours la teinte brun-grisâtre. Cet aspect est tellement spécial que déjà Frerichs le considérait comme pathognomonique de la mélanémie. La pigmentation chez les paludéens est uniformément répandue sur tout le corps et non disposée en plaques, elle n'envahit jamais les muqueuses (Charcot). S'il restait le moindre doute, il faudrait extraire un peu de sang par piqûre et constater la présence des granulations pigmentaires, ou même l'un des stades des corps de Laveran.

Le diagnostic de la *mélanodermie phtiriasique*, maladie pseudo-bronzée, maladie des vagabonds, qui se confondent avec elle, présente un certain intérêt, elle sera cependant presque toujours reconnue. Cette coloration, parfois très foncée, est plus intense sur le tronc, l'abdomen et les membres inférieurs, que

[1] JEANNIN, Des pigmentations cutanées dans la phtisie pulmonaire; *Th. Paris*, 1869.

sur les parties découvertes, tête, mains, cou, le plus souvent exempts de pigmentation. Dans la maladie d'Addison, la localisation du pigment est toute différente, occupant les régions exposées à l'air et les membres au niveau des jointures du côté de la flexion. Ici, la peau est souvent rugueuse, épaissie, jamais lisse ni souple; elle porte des traces de grattage avec éruptions diverses; le pigment peut être enlevé par l'ongle. Dans la maladie bronzée, le pigment siège dans le corps muqueux de Malpighi et non dans l'épiderme, il ne cède ni aux lavages, ni au grattage, ni aux soins hygiéniques. Enfin, la mélanodermie parasitaire est curable et peut disparaître entièrement.

Peut-être pourrait-on confondre la mélanodermie phtiriasique avec la maladie bronzée lorsqu'il s'y joint la faiblesse et la cachexie de misère si fréquente chez les gens âgés. En plus des signes précédents et de l'aspect général de la peau excoriée et grattée, il est possible de constater que dans la mélanodermie parasitaire les démangeaisons sont incessantes. On donnait autrefois comme caractère distinctif de premier ordre dans la phtiriase la non-pigmentation des muqueuses. Deux observations de Thibierge [1] démontrent que les taches pigmentées de la bouche s'observent dans la mélanodermie phtiriasique; des faits du même genre ont été signalés par Besnier et Chauffard, certaines des observations de Greenhow appartiennent à cette catégorie. En somme l'étude attentive des lésions cutanées permet d'établir un diagnostic.

On peut avoir à se prononcer sur le diagnostic de *pellagre* caractérisée du côté de la peau par une coloration noire, marquée surtout au niveau des parties exposées aux rayons solaires, s'accompagnant de vertiges, de douleurs vagues, de céphalalgie, de douleurs abdominales. Bientôt, survient un épuisement progressif avec amaigrissement, abattement moral et tendance au suicide. La pellagre procède par poussées au printemps, elle est endémique dans certains pays; la mélanodermie qui l'accompagne est précédée de rougeur de la peau avec gonflement, cuisson et démangeaison très intenses, puis l'épiderme durcit, prend un aspect rugueux, une teinte gris sale ou brunâtre, se fendille en petites lamelles, s'exfolie lentement en laissant à la peau une apparence lisse unie et une coloration rouge qui persiste (Fabre). Ce sont là les signes de l'érysipèle pellagreux. La bouche, la langue et le pharynx ne sont nullement pigmentés, tout au contraire d'une pâleur livide, quelquefois d'un rouge vif ou même excoriés. La maladie s'accompagne presque toujours de diarrhée et de boulimie, tandis que dans la mélanodermie addisonienne la constipation est la règle et l'anorexie souvent absolue.

Des études récentes nous ont fait connaître une variété nouvelle de mélanodermie en rapport avec la cirrhose hypertrophique pigmentaire du diabète sucré décrite par Hanot et Chauffard, Letulle, Brault et Galliard, Hanot et Schachmann, Barth, Saundby; elle a beaucoup d'analogies avec la coloration bronzée de la maladie d'Addison. Dans le diabète bronzé on n'a pas signalé de pigmentation des muqueuses ni ces taches plus sombres formant un piqueté irrégulier comme on le voit au cours de la cachexie surrénale. L'examen urinaire doit être pratiqué.

(1) Thibierge, Deux cas de mélanodermie avec pigmentation de la muqueuse buccale; *Soc. méd. hôp.*, 1891.

Il n'y a aucune difficulté à diagnostiquer les syphilides pigmentaires, les ictères plus ou moins noirs, les pseudo-mélanodermies produites par l'absorption de sels d'argent ou de sels d'aniline et tant d'autres modifications du tégument qui ont été bien à tort rapprochées de la maladie d'Addison. Toutes ces affections se présentent avec un cortège de symptômes tels, qu'il est impossible de rester dans le doute.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Les premiers travaux d'ensemble consacrés à la maladie d'Addison enregistrent des lésions nombreuses

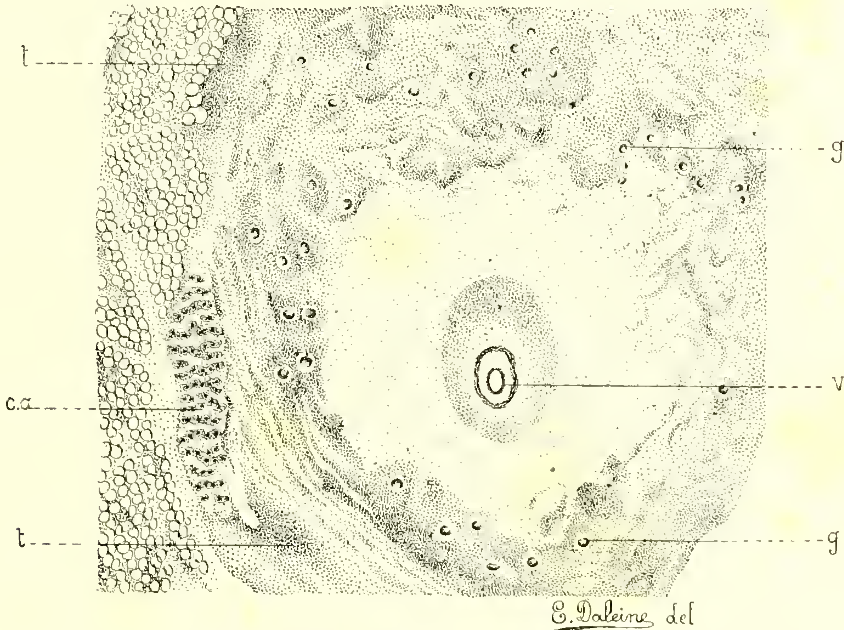


Fig. 56. — Coupe d'une capsule surrénale tuberculeuse (d'après un dessin de Letulle).

La figure représente un gros tubercule congloméré complètement caséifié au centre où se trouve une veine V. A la périphérie, l'infiltration tuberculeuse *t*, *t* contient un très grand nombre de cellules géantes *g*, *g* disséminées assez régulièrement dans toute la masse.

Sur le côté gauche, on retrouve un vestige de la capsule surrénale *c.a* et le tissu adipeux contigu.

Cette figure montre que, contrairement à ce qui a été avancé par certains auteurs, la constitution du tubercule est ici la même que dans tous les organes et que les cellules géantes n'y sont pas exceptionnelles.

et variées dans les glandes surrénales (Martineau, Jaccoud, Ball). A cette époque, on ne savait pas encore sous ses aspects multiples, reconnaître l'influence prépondérante de la tuberculose. Cependant il est certain que dans la très grande majorité des cas, les altérations trouvées dans les capsules ressortissent à cette maladie générale. Les dépôts scrofuleux, les collections puriformes, les transformations graisseuse et calcaire, les atrophies, avec induration, les hypertrophies, les inflammations chroniques isolées ou réunies aux altérations précédentes sont des formes diverses du processus tuberculeux.

Habituellement les capsules surrénales sont augmentées de volume et de

poids, irrégulièrement bosselées sur leurs faces et leurs bords, adhérentes aux parties voisines par des tractus fibreux ou par un tissu rempli de granulations. De couleur gris-jaune uniforme, elles sont souvent marbrées de blanc et de jaune franc. Cette disposition est plus apparente lorsque les tubercules font saillie à la surface de l'organe.

Sur les sections longitudinales les tubercules apparaissent aux différents degrés de leur évolution, tantôt confluents, jaunâtres au centre et secs à la coupe, quelquefois ramollis. Des parties de glande sont en général respectées, mais la transformation peut être totale. Dans ce cas la périphérie de la capsule est recouverte par la membrane d'enveloppe indurée et l'organe est occupé dans toute sa masse par deux ou trois blocs jaune-soufre, de la grosseur d'une noisette à une petite noix, c'est l'état caséeux sec si fréquemment observé dans les ganglions. On y rencontre aussi, au lieu de gros tubercules massifs, des cavités remplies d'un pus bien lié, homogène, sans odeur. Les parois de ces petites poches sont dures, et forment à la collection purulente une véritable coque d'enkystement.

Les différents états d'inflammation ou d'induration chronique de la glande surrénale représentent quelquefois les seules lésions appréciables. C'est qu'en effet les tubercules subissent ici, comme dans les autres organes, une résorption partielle ou complète, laissant à la place qu'ils occupaient une zone épaissie de tissu fibreux incrustée ou non de sels calcaires. Pour reconnaître la nature tuberculeuse de ces altérations, l'examen microscopique est indispensable ; on ne peut donc s'étonner que sous le nom d'induration, d'inflammation chronique et d'atrophie ces modifications profondes de la glande aient été longtemps distraites de la tuberculisation surrénale. Cornil et Ranvier, précédés par Rokitansky et suivis dans ces derniers temps par Alezais et Arnaud, acceptent cette manière de voir.

Quand les tubercules sont nombreux et confluents, ou que la glande se trouve complètement transformée, la structure des capsules n'est plus reconnaissable, mais si les granulations sont peu nombreuses, on distingue facilement encore les deux substances inégalement atteintes, la tuberculose prédominant tantôt dans l'écorce, tantôt vers le hile de l'organe.

Certains auteurs, Sanderson, Dickinson, Wilks avaient indiqué une dégénérescence spéciale, demi-transparente, distincte des lésions tuberculeuses. Au contact de l'air les parties qui en sont atteintes changeraient de coloration : de grises et semi-transparentes, elles deviendraient plus vives et même rosées. Or ces modifications d'aspect et de couleur s'observent dans toutes les infiltrations tuberculeuses récentes, comme on peut le constater dans la plupart des organes et en particulier dans les ganglions scrofuleux. Il est cependant difficile de reconnnaître au premier abord certains états translucides de la substance capsulaire d'avec la dégénérescence amyloïde associée à la tuberculose de l'organe, ou évoluant en dehors d'elle. On sait, d'après Virchow, que la transformation amyloïde des capsules surrénales est une des dégénérescences les plus fréquemment observées au déclin des tuberculoses, des suppurations prolongées et de certaines cachexies.

Par cette relation succincte, on peut juger que la tuberculisation des capsules surrénales offre toute la gamme des lésions provoquées par le tubercule dans la

plupart des autres appareils, que par conséquent au point de vue histologique, il n'y a pas lieu de s'y appesantir, la granulation, l'infiltration, la caséification, la suppuration et l'infiltration calcaire s'y montrant tour à tour. Il serait plus important d'établir la proportion des faits dans lesquels la destruction tuberculeuse des capsules surrénales est complète, et la série inverse des observations où une partie notable de ces glandes a été respectée. Nous verrons bientôt l'importance de cette remarque.

En même temps que l'infiltration tuberculeuse circonscrite ou diffuse des capsules surrénales, on observe assez fréquemment des lésions de voisinage. L'organe hypertrophié adhère aux parties les plus proches par un tissu d'inflammation chronique et de tubercules plus ou moins confluents. Ces lésions sont plus marquées du côté droit, par suite des rapports de la capsule avec la face inférieure du foie. Les *filets nerveux* qui unissent la glande surrénale aux ganglions semi-lunaires, les *ganglions* eux-mêmes et les principales branches du sympathique abdominal peuvent être altérés. Martineau, partisan déclaré de la théorie nerveuse, avait en vain cherché dans les 88 observations qu'il cite, la confirmation de ses vues, un seul fait dû à Monro (obs. XXXIX) contient l'indication d'une hypertrophie des filets sympathiques et du petit splanchnique. Jaccoud et Ball réunissent plusieurs cas d'atrophie des ganglions semi-lunaires, du plexus solaire et des nerfs qui en dépendent, puis d'autres faits d'hypertrophie des ganglions avec injection notable des nerfs.

De pareils documents sont d'un bien faible poids, si l'on met en regard 7 observations où les lésions nerveuses furent recherchées avec le plus grand soin, mais sans résultat (Thompson, Child, Chatin, Martineau, Habershon, Hayem, Guermonprez). Beaucoup plus près de nous et se fondant sur l'examen attentif de 49 observations, Alezais et Arnaud[1] montrent que dans 12 d'entre elles, les nerfs et les ganglions sympathiques ont été reconnus sains ; dans les 37 autres, on devait rester sur la réserve, d'autant que l'examen microscopique n'avait pas été fait. Ce relevé comprend les observations anciennes d'Addison, de Schmidt, de Van Andel, celles plus récentes contenues dans l'important mémoire de Greenhow et les intéressants travaux de v. Kahlden et de Lancereaux. Néanmoins, le gonflement des troncs nerveux avec forte hypérémie de leur gaine, l'adhérence des ganglions semi-lunaires aux capsules surrénales par l'intermédiaire d'un tissu d'inflammation chronique, l'induration parfois constatée de ces ganglions, indiquent que la partie la plus importante du sympathique abdominal peut être envahie par les mêmes lésions qui ont détruit les capsules.

Presque toujours, ces altérations du système nerveux coexistent avec la transformation fibro-caséeuse des glandes surrénales, il est exceptionnel de les voir isolées : cependant plusieurs observations de Jurgens démontrent qu'il peut en être ainsi. Sur 21 autopsies de maladie d'Addison, l'auteur aurait toujours trouvé une dégénération grise des nerfs splanchniques, mais parfois les capsules étaient intactes. Dans trois autres

(1) H. Alezais et F. Arnaud, Étude sur la tuberculose des capsules surrénales et ses rapports avec la maladie d'Addison ; *Revue de méd.*, avril 1891.

faits, l'un de Semmola, le deuxième de Raymond [1], le dernier qui nous est personnel [2], l'intégrité des capsules paraissait absolue et les altérations principales portaient sur l'un des ganglions semilunaires. Déjà, peu de temps après Addison, on avait publié des observations de mélanodermie en dehors de toute lésion capsulaire, mais sans chercher à s'enquérir de l'état des filets sympathiques et des ganglions. Certaines observations de Greenhow appartiennent à cette dernière catégorie.

On voit, d'après ce qui précède, que dans la maladie d'Addison, aucune lésion n'est constante, ni du côté des glandes, ni du côté du système nerveux. Si dans presque tous les cas de mélanodermie, les capsules surrénales sont atteintes de tuberculose, la réciproque est loin d'être vraie. D'après Alezais et Arnaud, dans la moitié des cas de tuberculose capsulaire, la teinte bronzée fait défaut, et comme d'autre part les lésions des ganglions semi-lunaires et des filets sympathiques sont souvent négligeables, on doit, suivant eux, chercher une autre explication des phénomènes observés. D'un autre côté, lorsque la maladie d'Addison se complète par l'apparition de la mélanodermie, il arrive que les lésions ne sont ni bilatérales, ni symétriques. Greenhow a relevé 6 observations où une seule des capsules était atteinte: Lancereaux a publié un fait semblable. Dans le mémoire d'Alezais et Arnaud se trouve une observation non moins importante et très explicite dans laquelle le syndrome clinique de la maladie d'Addison existait avec une lésion très limitée d'une seule capsule, sans altérations importantes du plexus solaire, ni des gros ganglions sympathiques. La tuberculisation était limitée au tiers postérieur de la capsule droite, au tissu vasculo-nerveux qui entoure la capsule en ce point et aux ganglions péricapsulaires assez nombreux dans cette région.

C'est à cette dernière modification du système nerveux que les auteurs précités attribuent la plus grande part dans la production de la maladie d'Addison. Il paraît en effet démontré que la destruction plus ou moins avancée des capsules surrénales ne saurait seule rendre compte de l'apparition de la mélanodermie. Si par contre la périphérie des capsules est atteinte, la coloration spéciale de la peau ne tarde pas à se montrer. La condition organique suffisante pour provoquer l'apparition et la succession des symptômes cardinaux de la maladie serait l'altération des ganglions nerveux sympathiques compris dans l'enveloppe fibreuse des glandes ou accolés à leur face externe. L'altération des ganglions nerveux péricapsulaires étant indispensable à la production de la maladie bronzée, on comprend que les capsules surrénales puissent être complètement infiltrées de matière tuberculeuse sans qu'il en résulte aucun trouble.

Malgré l'intérêt de ces dernières recherches, nous ne sommes guère en mesure de trancher la question toujours pendante au sujet de la pathogénie de la maladie d'Addison : est-elle la conséquence d'une destruction des capsules surrénales, *théorie de l'insuffisance capsulaire*, ou la mani-

[1] F. Raymond. Un cas de maladie d'Addison avec intégrité des capsules surrénales et altérations scléreuses de l'un des ganglions cœliaques; *Soc. méd. hôp.*, 1892.

[2] A. Brault et E. Perruchet, Maladie d'Addison sans lésions apparentes des capsules surrénales; tubercule accolé au ganglion semi-lunaire droit; *Sem. méd.*, 1892.

festation d'*un trouble profond du système nerveux sympathique*? Il est utile cependant de résumer les arguments favorables ou contraires à chacune des deux théories.

Dès son premier mémoire, Addison faisait quelques réserves sur la lésion des capsules. « Toutes les fois, dit-il, qu'il existe avec l'ensemble de symptômes que nous avons énumérés, la coloration spéciale de la peau, il y a plus que présomption d'une maladie et surtout d'une affection maligne et incurable des capsules. » Mais il reconnaît bientôt qu'il existe des faits où les capsules sont altérées sans que les symptômes caractéristiques de la maladie aient existé. A ce moment, il considère la lésion organique des glandes surrénales comme un élément de la maladie et la place au même rang que la tuméfaction de la rate dans l'impaludisme et l'engorgement des plaques de Peyer dans la fièvre typhoïde. Trois ans après, Addison modifie sensiblement sa manière de voir : « Tout en pensant que, dans certains cas, il est impossible de ne pas considérer les altérations de couleur subies par le malade comme le résultat de la lésion des capsules, et probablement de cette lésion seulement, nous savons toutefois que ces organes sont très voisins du plexus solaire et des ganglions semi-lunaires, et sont même en contact avec ces parties qui leur envoient un grand nombre de nerfs; *qui peut dire quelle influence le contact de ces organes malades peut avoir sur ces grands centres nerveux, et quelle part ces effets secondaires peuvent prendre dans la production des troubles de la santé générale et des autres symptômes observés?* »

Dès ce moment, le problème est posé et c'est autour de ces deux hypothèses que gravitent toutes les opinions émises jusque dans ces derniers temps.

La *théorie de l'insuffisance capsulaire* contemporaine des premières observations d'Addison, fut affirmée d'une façon exclusive par Hutchinson et acceptée en France par Trousseau, Lasègue, Féréol, Laguille. Elle parut recevoir une éclatante confirmation par les expériences de Brown-Séquard. D'après cet auteur, les capsules surrénales sont indispensables à la vie, leur ablation est toujours suivie de la mort des animaux dans un assez bref délai. Gratiolet, Philippeaux contestèrent la validité de ces expériences, attribuant la mort à la péritonite et à l'hépatite consécutives à l'opération. Harley pensait que les accidents devaient être rapportés à l'ébranlement produit sur les ganglions semi-lunaires au moment de l'ablation. Dans un travail postérieur, Brown-Séquard maintint ses conclusions; l'issue fatale est d'autant plus rapide que l'ablation a été complète, d'ailleurs la suppression graduelle de la glande est quand même suivie de mort. Une des propriétés principales de ces organes consiste à détruire une substance douée de la faculté de se transformer en pigment; les capsules supprimées, cette transformation s'effectue et le pigment s'accumule dans le sang. A la suite d'expériences contradictoires, Martin-Magron, Berruti, Chatelain, M. Schiff acceptent les conclusions de Gratiolet, de Philippeaux et de Harley, touchant le mécanisme de la mort; d'ailleurs, à la suite de l'ablation des capsules les animaux ont pu survivre pendant des mois (Martin-Magron et Chatelain).

Cette question semblait tomber dans l'oubli lorsque des travaux récents viennent de lui rendre un véritable intérêt. Dans une série d'expériences, Abelous et

Langlois[1] cherchent à établir que les capsules surrénales sont indispensables à la vie, la destruction des deux capsules amène rapidement la mort avec tous les phénomènes décrits par Brown-Séquard : paralysie du train postérieur, puis des muscles respirateurs. La mort est la conséquence d'une véritable intoxication résultant de l'accumulation dans le sang d'une ou de plusieurs substances toxiques fabriquées au cours des échanges nutritifs. Le rôle des capsules surrénales serait d'élaborer une ou plusieurs substances de nature inconnue destinées à neutraliser les poisons ainsi formés, et dont l'action se manifeste plus spécialement sur le système nerveux.

L'ablation d'une seule capsule est insuffisante pour amener la mort ; mais, quel que soit l'intervalle mis entre la destruction complète des deux organes, aussitôt que la seconde opération est terminée, les accidents se déclarent.

Les poisons retenus dans l'organisme semblent agir sur les extrémités terminales des nerfs et les plaques motrices à l'exemple du curare.

Pour bien démontrer le rôle indispensable des capsules surrénales, il suffit de pratiquer chez l'animal auquel l'ablation des glandes vient d'être faite, des injections d'extrait aqueux d'une glande recueillie sur un animal en bonne santé ; la survie se prolonge quelques heures et les convulsions sont évitées (Langlois et Abelous, Albanese, Brown-Séquard). Un autre procédé, plus démonstratif encore, consiste à introduire dans le sac lymphatique d'une grenouille privée de ses capsules, un fragment de glande surrénale : la survie se prolonge davantage ; on peut obtenir mieux encore en greffant au préalable un fragment de rein et la capsule surrénale correspondante chez un animal qui doit être opéré. Si, au bout d'un certain temps, on vient à détruire la greffe, les animaux meurent de paralysie progressive et rapide. D'ailleurs l'injection répétée du sang d'animaux morts à la suite de l'ablation des capsules détermine chez un animal sain des phénomènes analogues à ceux de la curarisation, ce qui démontre la toxicité extrême de ce liquide.

Il est inutile de discuter ici le côté purement théorique de ces expériences, en particulier l'hypothèse faite par Langlois et Abelous de la destruction par les capsules surrénales de substances dites curarisantes. En prenant dans cette question le côté le plus pratique et retenant de ces expériences ce qu'elles semblent démontrer d'une façon indiscutable, il résulte que la vie des animaux n'est nullement compromise par l'ablation d'une seule capsule, et que la destruction partielle de la seconde permet une longue survie. En somme, les conclusions d'Abelous et Langlois, en ce qui concerne les capsules surrénales, sont identiques à celles déjà connues sur l'extirpation partielle ou totale des glandes, du corps thyroïde dans la genèse de la cachexie strumiprive, du pancréas dans le développement de la glycosurie et de l'azoturie persistantes.

Il convient cependant de n'accorder à ces recherches, en ce qui concerne bien entendu la pathogénie de la maladie d'Addison, qu'une valeur relative, car asthénie n'est nullement synonyme de paralysie et, de plus, la mélanodermie manque. En prenant pour base de discussion les conclusions expérimentales d'Abelous et Langlois, on ne peut concevoir l'apparition de la cachexie bronzée qu'à partir du moment où la fonction des deux capsules est sérieusement com-

(1) E. Abelous et P. Langlois, Recherches expérimentales sur les fonctions des capsules surrénales de la grenouille ; *In Arch. de phys.*, 1892.

promise, et si, à la rigueur, on explique ainsi (comme l'observation le démontre) l'absence de maladie d'Addison, malgré l'apparition de tubercules dans les deux côtés, on ne peut rendre compte du développement de la mélanodermie et de l'asthénie caractéristiques par le fait de lésions limitées à une seule capsule (faits de Greenhow, Lancereaux, Alezais et Arnaud).

En somme, la théorie de l'insuffisance capsulaire ne paraît pas trouver un appui solide dans les données fournies par l'expérimentation. La *théorie nerveuse* est-elle plus en rapport avec les faits?

Elle fut énoncée tout d'abord, nous l'avons dit, par Addison. Les altérations des ganglions semi-lunaires et du plexus solaire sont considérées par Habershon comme la cause même des symptômes asthéniques. Barlow suppose qu'il s'agit d'une névralgie spéciale du grand sympathique; Schmidt, de Rotterdam, invoque la lésion des ganglions semi-lunaires; Mattei, de Sienne, admet que la maladie d'Addison résulte d'une cachexie spéciale et d'une névrose, soit primitive, soit symptomatique, ayant toujours son siège dans le grand sympathique ou le ganglion semi-lunaire. L'altération des capsules si riches en filets nerveux, en rapports étroits avec les ganglions semi-lunaires contribuerait à précipiter l'évolution de cette maladie. Martineau se déclare partisan de la théorie émise par Mattei, opinion partagée la même année par Erichsen.

Jaccoud, s'appuyant sur sept observations dont nous avons cité les principales (Quekett, Monro, Meyer, Addison, Schmidt, van Andel, Habershon), défend sans réserve l'origine nerveuse de la maladie et pense que les lésions des glandes surrénales sont accessoires et secondaires [1]. Depuis, Ball, Munro, H. Greenhow, Pye Smith, Powell et Sutton, Jurgens, von Kahlden, Lancereaux ont donné des arguments nombreux en faveur d'une altération des filets sympathiques et des ganglions semi-lunaires. Pour Lancereaux, les capsules ne prennent aucune part à la genèse de la maladie; lorsque les altérations dont elles sont le siège s'étendent aux filets nerveux, qui des ganglions se rendent à la capsule, les conditions favorables au développement de la maladie sont réalisées. C'est ce que l'on observe souvent dans la tuberculose de ces organes.

En comprenant ainsi la succession des phénomènes, on explique sans difficulté les faits de tuberculisation des capsules surrénales sans asthénie et sans mélanodermie, tant que les lésions n'ont pas dépassé la zone capsulaire proprement dite. La périphérie franchie et les nerfs atteints, les troubles apparaissent. Si l'irritation du centre sympathique abdominal est le plus important des facteurs dans la genèse de l'affection, il n'est pas nécessaire que la lésion soit double, la destruction d'une seule capsule, même en un point limité, bientôt suivie de l'irritation des filets nerveux les plus voisins, marquera la première phase du syndrome addisonien. Par suite cette altération peut être différente de la tuberculose, et l'on sait que plusieurs faits indiscutables existent de mélanodermie dans le cours d'un cancer de la capsule surrénale; or ces tumeurs sont presque constamment unilatérales.

Dans les observations anciennes, les altérations des filets du sympathique et des ganglions semi-lunaires étant, en général, très mal indiquées, et même

(1) JACCOUD, Sur les maladies bronzées, *Gaz. hebd.*, 1864.

faisant défaut, Alezais et Arnaud ont cru pouvoir, s'appuyant sur leurs observations, soutenir que les altérations du système nerveux portaient sur la périphérie de la capsule et les ganglions péricapsulaires. Si l'on accepte la théorie nerveuse, est-il besoin de localiser à un territoire aussi restreint la zone d'irritation possible ? Bien des observations semblent démontrer le contraire, en particulier celle de Raymond, où des tumeurs lymphadéniques prévertébrales avaient en partie détruit le plexus solaire. Le fait qui nous est personnel a la même signification. Rappelons les observations assez nombreuses citées par Ball, Féréol, Guermonprez, de caries vertébrales portant sur les dernières dorsales ou les premières lombaires compliquées d'abcès par congestion, d'infiltration tuberculeuse ou d'engorgements ganglionnaires avec retentissement sur les plexus nerveux avoisinants. Nieszkowski, Jeannin, Gubler ont même signalé la dégénérescence caséuse des ganglions mésentériques comme seule lésion appréciable dans plusieurs faits de maladie d'Addison. Greenhow, outre les lésions de l'enveloppe celluleuse de la capsule, signale maintes fois l'existence d'adhérences solides avec les organes voisins, tels que le diaphragme, le foie, le pancréas, la veine cave, les reins et l'estomac.

L'envahissement du tissu conjonctif péri-capsulaire ne peut manquer d'amener l'inclusion des nerfs du plexus solaire et surrénal au milieu d'un tissu dense et induré ; et en effet, dans les cas où l'examen des nerfs a été poursuivi, leur enveloppe fibreuse a été trouvée hypertrophiée. En conséquence, on admettra que non seulement les tumeurs de la capsule surrénale, mais toutes les adénites chroniques de la région cœliaque, solaire et prévertébrale, les tumeurs des mêmes parties aient une action sur les nombreux plexus nerveux qu'on y rencontre.

A l'actif de la théorie nerveuse on a signalé certaines coïncidences dont la valeur nous paraît minime : telle l'observation de Schulz concernant un malade atteint de sclérodermie, d'atrophie musculaire et de maladie bronzée. L'association du goitre exophtalmique et de la maladie d'Addison constatée par Oppenheim et Marie a moins d'importance encore, puisque, contrairement aux névroses, l'affection qui nous occupe se développe en même temps que des lésions organiques manifestes. On doit faire une exception pour l'observation, discutable d'ailleurs dans des conclusions, de Kalindero et Babès où sont relevées des altérations de la moelle épinière et des racines antérieures, une atrophie presque complète des deux capsules et un épaississement avec induration du tissu conjonctif autour du plexus solaire.

Pendant quelque temps la maladie bronzée fut considérée aussi comme une des terminaisons banales des affections cachectiques. Gubler, Teissier de Lyon, Monneret, Béhier, Martin-Magron, Hardy, Sée, Chatelain, Landois, d'Hurlaborde pensaient que les capsules surrénales pas plus que le système nerveux sympathique n'avaient d'influence sur la fonction chromatogène de la peau ; la coloration bronzée résulterait d'une formation exagérée des pigments sur place sous l'influence de la cachexie.

Il est impossible d'entrer ici dans l'analyse de la dicussion de toutes les hypothèses de second ordre émises sur la pathogénie de la maladie d'Addison. En réalité les deux seules théories en présence sont celles dont l'exposé vient d'être

fait : 1° la théorie de l'insuffisance capsulaire; 2° la théorie nerveuse (irritation lente du sympathique abdominal). Contre la théorie capsulaire se groupent toutes les observations où la maladie se développe avec des lésions peu accentuées des capsules, avec des lésions unilatérales peu étendues, avec absence de lésions. On doit y joindre les faits exceptionnels : observation de Martini, non-apparition de maladie bronzée chez un homme de 40 ans mort de tuberculose pulmonaire; malgré l'absence congénitale des capsules, les reins étaient fusionnés en une masse unique; observation de Spender, mélanodermie très franche chez une femme de 55 ans à l'autopsie de laquelle on put constater que les capsules n'existaient pas.

La théorie nerveuse a cet avantage, ainsi que le fait remarquer Jaccoud, de donner une idée très satisfaisante de l'évolution de la maladie; les vomissements, les douleurs épigastriques et lombaires, avec ou sans irradiations dans les membres inférieurs, les palpitations, les syncopes, les vertiges accompagnés de l'asthénie progressive et suivis au bout d'un certain temps par la mélanodermie ne peuvent reconnaître comme origine qu'un trouble nerveux du sympathique abdominal. L'asthénie s'explique bien par l'appel incessant du sympathique au centre cérébro-spinal, appel qui doit fatalement produire, au bout d'un certain temps, un épuisement complet du système nerveux, d'où ralentissement de toutes les fonctions auxquelles il préside.

On doit admettre aussi que si la maladie est parfois incomplète, réduite aux symptômes d'asthénie progressive avec vomissements et douleurs sans mélanodermie, c'est que le degré seul de l'irritation est à considérer dans la production de la coloration bronzée. Telle est l'opinion de Lancereaux et Laveran. L'irritation prolongée du système nerveux conduit à la pigmentation; c'est parmi les phénomènes de la maladie d'Addison le degré ultime de l'excitation du sympathique abdominal (Guay)(1). Cette explication est assez en accord avec la clinique, montrant que la mélanodermie est presque toujours un symptôme de la période avancée de la maladie.

Pour expliquer la mélanodermie, quatre hypothèses ont été présentées. Dans la *première* (Béhier, Martin-Magron), les cellules épithéliales produiraient sur place et de toutes pièces le pigment; d'après Chatelain, l'activité de ces cellules ne se révélerait que par suite d'une excitation du sympathique. Une *seconde* opinion énoncée par Brown-Séquard, Testelin, Duclos, suppose que les capsules surrénales ont pour fonction de faire subir une modification spéciale à la matière douée de la propriété de fournir du pigment. Comment concilier cette théorie avec l'absence congénitale des capsules, ou avec les observations de destruction de la capsule sans mélanodermie (Rokitansky, Mattei, Buhl)? Dans une *troisième* théorie, le pigment viendrait du sang, mais sa répartition et sa production seraient sous la dépendance d'une excitation du grand sympathique (von Kahlden, Nothnagel et Riehl). Enfin, quatrième hypothèse, le pigment serait emmagasiné et distribué par les cellules dermiques dites chromoblastes, corpuscules pigmentaires analogues à ceux que l'on trouve chez certains animaux inférieurs; leur fonction serait présidée comme celle des chromoblastes de la grenouille par des nerfs spéciaux (Raymond, Guay)(2).

(1) C. Guay, Essai sur la pathogénie de la maladie d'Addison; *Th. Paris*, 1895.
(2) M. Raymond, De la pigmentation dans la maladie d'Addison; *In Arch. de phys.*, 1892.

Traitement. — On serait tenté, en présence d'une maladie où n'existe peut-être pas un seul fait authentique de guérison, d'abandonner toute idée de traitement. Malgré cela beaucoup d'auteurs, au premier rang desquels il faut placer Greenhow, conseillent des médications sinon curatives, au moins susceptibles d'enrayer la marche de la maladie et l'éclosion des accidents. C'est aux reconstituants et entre autres à l'huile de foie de morue que Greenhow donnait la préférence. Il lui substituait, quand elle était mal tolérée, la glycérine unie au sesquichlorure de fer; parmi les autres toniques on a conseillé les préparations de quinquina et une alimentation soutenue quand l'état des fonctions digestives le permet.

Contre les vomissements on peut employer l'eau chloroformée, la créosote, l'eau-de-vie, les boissons effervescentes ou glacées, l'éther, les inhalations d'oxygène. A la rigueur, une révulsion énergique au niveau de l'estomac, sinapisme, vésicatoire, pulvérisations d'éther, peut en éloigner le retour.

Greenhow conseille de ne pas employer les purgatifs contre la constipation, car, dit-il, cette intervention a souvent été le point de départ d'une diarrhée incoercible. Jaccoud et Semmola[1] parlent de l'emploi de l'électricité dans la période asthénique terminale de la maladie; les effets de cette médication, qui mérite sans doute d'être reprise, sont aujourd'hui encore très mal déterminés. On peut enfin, à l'exemple de Brown-Séquard, Abelous et Langlois, expérimenter les injections de suc de capsule surrénale. C'est un moyen détourné de savoir si réellement la destruction des capsules entre pour la plus grande part dans la pathogénie de cette affection.

[1] SEMMOLA, De la pathogénie nerveuse de la maladie d'Addison; Congrès de Londres, 1881; *Gaz. hebd.*, 1881.

TABLE DES MATIÈRES

MALADIES DU CŒUR

(André Petit)

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES DU PERICARDE

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DU MYOCARDE

TROISIÈME PARTIE

MALADIES DE L'ENDOCARDE

QUATRIÈME PARTIE

TROUBLES FONCTIONNELS ET NÉVROSES CARDIAQUES

MALADIES DES VAISSEAUX SANGUINS

(W. Œttinger)

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES DES VAISSEAUX PÉRIPHÉRIQUES

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DE L'AORTE

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

(W. Œttinger)

MALADIES DES REINS ET DES CAPSULES SURRÉNALES

(A. Brault)





